

**KLINIK UND EPIDEMIOLOGIE
DER BRONCHOPNEUMONIE
IM SÄUGLINGS- UND KLEINKINDESALTER**

von

SIEGFRIED STOLL

E-M. 1961





Aus der Universitäts-Kinderklinik
in Erlangen
Direktor: Professor Dr. med. A. Windorfer

K l i n i k u n d E p i d e m i o l o g i e
d e r B r o n c h o p n e u m o n i e
i m S ä u g l i n g s - u n d
K l e i n k i n d e s a l t e r

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Siegfried Stoll
aus Sulz/Neckar

Erlangen 1961

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg.

Dekan: Prof. Dr. G. Hegemann
Referent: Prof. Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: **14. November 1961**

MEINEM LIEBEN VATER

Klinik und Epidemiologie der Bronchopneumonie im Säuglings- und Kleinkindesalter

Übersicht

Einleitung	Seite 1
<u>Voruntersuchungen anderer Autoren:</u>	
Die Altersabhängigkeit der Bronchopneumonie . .	Seite 1
Die Erregerfrage	Seite 4
Pathologische Anatomie der Bronchopneumonie im Gegensatz zur kruppösen Pneumonie	Seite 7
Klinik der Bronchopneumonie	Seite 9
<u>Eigene Untersuchungen</u>	Seite 16
Verlauf und Schweregrad der beobachteten Bronchopneumonien, Komplikationen, Letalität . .	Seite 17
Abszedierende Pneumonien und Pleuraempyeme . . .	Seite 29
Fulminant-toxisch verlaufende Bronchopneumonien .	Seite 43
Lebensalter und Geschlecht der Patienten mit Bronchopneumonie	Seite 48
Prognose	Seite 52
Geschlechtsverteilung	Seite 53
Häufigkeit in den verschiedenen Jahreszeiten . .	Seite 54
Bronchopneumonien bei anderen Erkrankungen, Masern-, Pertussis- und Grippepneumonien	Seite 58
Therapie	Seite 60
Epidemiologie	Seite 61
A) Epidemien	Seite 61
B) Endemien	Seite 67
C) Klinikinfektionen	Seite 71
D) Bronchopneumonien bei Kindern, in deren Umgebung Bronchitiden und Pyodermien zu beobachten waren	Seite 74
E) Erregerbefunde	Seite 75
F) Neuerkrankungen an Bronchopneumonie kurze Zeit nach der Klinikentlassung . .	Seite 80
Schlussfolgerungen	Seite 86
Zusammenfassung	Seite 92
Schrifttumsverzeichnis	Seite 95

Einleitung

Die Lungenentzündung ist nach den Ernährungsstörungen die zweithäufigste Erkrankung im Säuglings- und Kleinkindesalter. Von den verschiedenen Formen der Lungenentzündung stellt die Bronchopneumonie in diesem Alter das Hauptkontingent (108). Sie steht im Hinblick auf die Mortalität neben den Mißbildungen, der Lebensschwäche und den Frühgeburten sogar an der Spitze aller Erkrankungen (109,54,92). Das Problem der Bronchopneumonie, vor allem auch ihrer eigenartigen Altersabhängigkeit, wurde vorwiegend zwischen 1920 und 1930 aufgegriffen und zu erklären versucht. In neuerer Zeit wird über eine starke Zunahme der durch Staphylokokken verursachten Bronchopneumonien berichtet. Sie treten dabei sowohl sporadisch als auch in Form kleinerer Epidemien auf. Als Ursache dieser Erscheinung wird meist die zunehmende Resistenz der Staphylokokken gegenüber Penicillin und nach und nach auch gegenüber den neueren gebräuchlichen Antibiotika angenommen. Dadurch hat das Problem der Bronchopneumonie neue Aktualität und auch neue Aspekte gewonnen.

Im folgenden wird zunächst ein Überblick über das wichtigste Schrifttum zur Klinik der Bronchopneumonie gegeben. Eine solche Betrachtung wirft eine Reihe von Fragen auf, so besonders die Frage nach der Ursache der typischen Altersverteilung dieser Erkrankung und das Erregerproblem. Sie werden deshalb gesondert behandelt. Anschliessend werden eigene Untersuchungen zur Klinik der Bronchopneumonie niedergelegt. Schliesslich soll die Epidemiologie der Bronchopneumonie besprochen und an Hand eigener Ergebnisse untersucht werden.

Die Altersabhängigkeit der Bronchopneumonie

Die Bronchopneumonie weist einen typischen Altersgipfel auf. In grundlegenden Arbeiten fanden sie Wiskott u.a. (108/1932, 109/1942, 24/1931, 55/1931, 71/1926) gehäuft in den ersten Lebensmonaten vorkommend, schon wesentlich seltener im zweiten Halbjahr, um mit zunehmendem Alter

weiter zurückzugehen. Sie weise demnach ein umgekehrtes Verhalten wie die kruppöse Pneumonie auf, die in den ersten Lebensmonaten sehr selten ist und etwa ab 5. - 6. Lebensjahr die Bronchopneumonie mehr verdrängt. Diese Häufung der Bronchopneumonie im Säuglings- und Kleinkindesalter wird von verschiedenen neueren Autoren bestätigt (54,63,98,104,105). Betont wird auch dabei besonders der Gipfel im ersten Lebensjahr, der einheitlich mit über 50% aller Erkrankungsfälle angegeben wird. Einige Zahlen mögen herausgegriffen werden:

Urban und Jungblut (98) fanden bei 1095 Patienten mit Bronchopneumonie, daß mehr als die Hälfte, nämlich 629, im Alter von weniger als 3 Monaten standen; bei Köttgen und Pferdekamp (54) waren von 295 Fällen 215 unter 1 Jahr alt.

Die abszedierenden Formen weisen ein ähnliches Verhalten auf. Sie scheinen dabei eher noch mehr an das frühe Säuglingsalter gebunden zu sein (14,17,29,35,36,69,75,87,103,104,108,109). Weingärtner (103) fand unter 134 abszedierenden Pneumonien 88 Säuglinge unter 3 Monaten, Hartmann (36) sah von 86 Fällen 57 im ersten, 29 im zweiten Lebensjahr stehend, bei Weysser (104) waren unter 18 Empyemfällen 10 im ersten Lebenstrimenon. Nach Möbius (69) ist zwischen 1953 und 1956 in der Altersgruppe von 14 Tagen bis zum ersten Monat jedes vierte sezierte Kind einer Staphylokokkenpneumonie erlegen.

Die Bevorzugung des Säuglings- und Kleinkindesalters führte Wiskott (108) zu der Annahme, daß die Bronchopneumonie eine echte Kinderkrankheit mit einer „Eigenreaktion der Altersstufe“ sei. Er vergleicht sie mit den Ernährungsstörungen des Säuglings und findet gewisse anatomische und physiologische Besonderheiten gerade dieser Altersstufe als Ursache der Krankheitsverteilung. Besonders seien hierfür verantwortlich: eine „grössere Permeabilität der deckenden Zellschichten und damit geringere Resistenz der Schleimhäute des Respirationstraktes“, dann die weniger ausgeprägte Fähigkeit „einen Infektionsprozeß örtlich zu binden“. Dieses mangelnde Bindungsvermögen führe zur vielherdigen Lungenentzündung und zu einem Mitreagieren anderer Organsysteme. Weiterhin ist nach Wiskott das R.E.S. als Träger der Abwehrfunktion in seinen Funktionen unvollkommen.

Ein Training des R.E.S. durch Antigenreiz führe im späteren Leben zur Erhöhung der Abwehrfähigkeit und zur spezifischen Immunität. Becker (5) fand in Tierversuchen eine ungenügende Reaktion des R.E.S. nach Antigenreiz bei den jüngsten Individuen. Diese Versuche wie auch der verschiedene Ablauf bestimmter Infektionskrankheiten, so z.B. Typhus abdominalis, bei Kleinkindern und Erwachsenen werden von Wiskott zur Untermauerung seiner Erklärung herangezogen.

Unter diesen Gesichtspunkten teilt er die Pneumonien ein in „primitive Formen“, das sind die typischen Bronchopneumonien des Säuglings- und Kleinkindesalters, die „Übergangsformen“, die schon einen der kruppösen Pneumonie ähnlichen Stadienablauf aufweisen und schliesslich die kruppöse Pneumonie als „reife fokale Pneumonie“ im eigentlichen Sinn, bei der „die Hauptauseinandersetzung des Körpers mit den eingedrungenen Pneumokokken auf den Fokus der Lunge konzentriert ist“. Die Bronchopneumonie dagegen „trägt den Stempel der Reizbeantwortung der relativ niederen Differenzierungsstufe“.

Andere Autoren (24,55,56,71) sprechen dem Säuglingsalter eine anergische Reaktion zu; unter der Einwirkung stiller Pneumokokkeninfekte komme es zur Allergie gegen diese Erreger und damit zur gesteigerten Reaktionstüchtigkeit im späteren Alter.

Die Tatsache, daß kruppöse Pneumonien bei Neugeborenen sehr selten gefunden werden und dann nur bei pneumoniekranken Müttern, wird damit erklärt, daß gleichzeitig mit den Erregern eine gerade zur Ausbildung einer kruppösen Pneumonie befähigende Immunitätslage von der Mutter auf das Kind übergehe (58,108).

Gewissermassen wie ein roter Faden zieht sich die Annahme der Altersabhängigkeit als Funktion der Reife der Abwehrfähigkeit des Organismus auch durch das neuere Schrifttum. Das gilt sowohl für die Bronchopneumonie im allgemeinen als auch für die abszedierende Form derselben und die foudroyant verlaufende Staphylokokkenpneumonie (15,40,

89,103).

Eine andere Ansicht vertritt Windorfer (105). Er betont die Altersabhängigkeit verschiedener Infektionskrankheiten wie Masern, Poliomyelitis, Diphtherie, Pertussis und Scharlach die einen Erkrankungsgipfel in einem gewissen Lebensalter haben. Für diese Altersabhängigkeit sind immunisierende Vorgänge verantwortlich zu machen, sei es nun durch Überstehen einer Erkrankung oder aber durch stille Feiung bei unterschwelliger Erkrankung. Windorfer findet eine einander sehr ähnliche Altersverteilung beim Exanthema subitum und der Bronchopneumonie: „Wahrscheinlich sind auch hierfür Immunisierungsvorgänge verantwortlich, wenn wir auch noch nichts Sicheres darüber wissen“.

Die sekundären Bronchopneumonien bei Masern, Pertussis und Grippe können auch in einem späteren Alter auftreten. Kramar (55) führt diese Verschiebung auf einen Rückfall in der immunbiologischen Entwicklung des Organismus durch andere Erkrankungen zurück, Schmid (89) spricht von einer „Vorschädigung des Infektionsabwehrvermögens“. Bekannt ist, daß Masern zu einer Anergie des Organismus führen (107). Das Auftreten einer Bronchopneumonie bei Masern könnte durch diese Anergie erklärt werden.

Die Erregerfrage

Auch die Erregerfrage der Bronchopneumonie stellt ein grundsatzliches Problem dar. Bei der kruppösen Pneumonie herrscht in der Literatur Einigkeit darüber, daß Pneumokokken als nahezu ausschliessliche Erreger in Betracht kommen (16,22,44,90,102). Im Rahmen der Pneumokokkendifferenzierung wurden vor allem Pneumokokken der Typen I und II angeschuldigt, Typ X verursache keine kruppöse Pneumonie (34,40,41,109).

So einfach die Beantwortung der Erregerfrage bei der kruppösen Pneumonie erscheint, so schwierig ist sie bei der Bronchopneumonie. Vor allem sind es methodische

Schwierigkeiten, die sich einer Lösung des Problems in den Weg stellen (108): Die Gewinnung von Sputum zur bakteriologischen Untersuchung ist bei den erkrankten Säuglingen und Kleinkindern erschwert bzw. unmöglich und aus Leichenuntersuchungen darf nicht unbedingt auf die Erreger intra vitam geschlossen werden, da die Möglichkeit einer Sekundärinfektion besteht. Manchmal können Keime aus der Blutkultur gezüchtet werden (40).

Als relativ sichere Methode wird der Erregernachweis aus dem Magensaft angegeben (63). Bei Pleuraergüssen kann durch Untersuchung des Punktates ein Bakteriennachweis geführt werden. Angaben über gefundene Keime beziehen sich daher vorwiegend auf solche Untersuchungen.

Unter Berücksichtigung dieser Schwierigkeiten findet man im älteren Schrifttum die Pneumokokken als Haupterregergruppe auch der Bronchopneumonie, wobei besonders die Typen X und III in Frage kommen sollen (34,40,56,108,109). Aber auch andere Erreger wie Streptokokken, Colibakterien, Haemophilus influenzae, vor allem aber Staphylokokken, wurden in wechselnd hohem Prozentsatz von 10% bis 50%, gefunden. (40,44,65,72,102,108). Interessant erscheint die Mitteilung Wiskotts (108), daß sich der Anteil der anderen Keime in der Ätiologie der „primitiven Pneumonien“ erhöht, wohingegen bei den „reiferen Formen“ nahezu ausschliesslich Pneumokokken gefunden wurden.

In der neueren Literatur wird besonders auf die Staphylokokken hingewiesen, allerdings vorwiegend als Erreger der abszedierenden Pneumonie, der foudroyanten Staphylokokkenpneumonie und der Bronchopneumonie bei Grippe und Masern (7,10,13,15,17,18,29,31,32,35,36,38,39,45,46,48,53,65,66,69,79,87,89,91,97,100,101,103,104). Gerade bei der abszedierenden Pneumonie wurden schon früher sehr häufig Staphylokokken gefunden, sie wurde deshalb als Sonderform betrachtet, die in ätiologischer Hinsicht von den übrigen „primitiven Pneumonien“ abweicht (108). Einige Autoren betonen aber das häufige Vorkommen von Staphylokokken auch

bei der Bronchopneumonie (44,63) teils wurden solche auf Grund epidemiologischer Zusammenhänge vermutet (104).

Insgesamt sind die Pneumokokken als Erreger einer Pneumonie und auch anderer typischer Pneumokokkenerkrankungen, wie z.B. Ulcus serpens corneae, in jüngerer Zeit stark zurückgegangen (3,35,44,65,94). Bei einer Zusammenstellung von Erregerbefunden bei abszedierender Pneumonie und Pleuraempyemen, die in den Jahren 1929 bis 1939, 1939 bis 1945 und von 1945 bis 1959 von verschiedenen Autoren gewonnen wurden, zeigt sich eine Zunahme der gefundenen Staphylokokken schon vor der Antibiotikaära (Abb. 1).

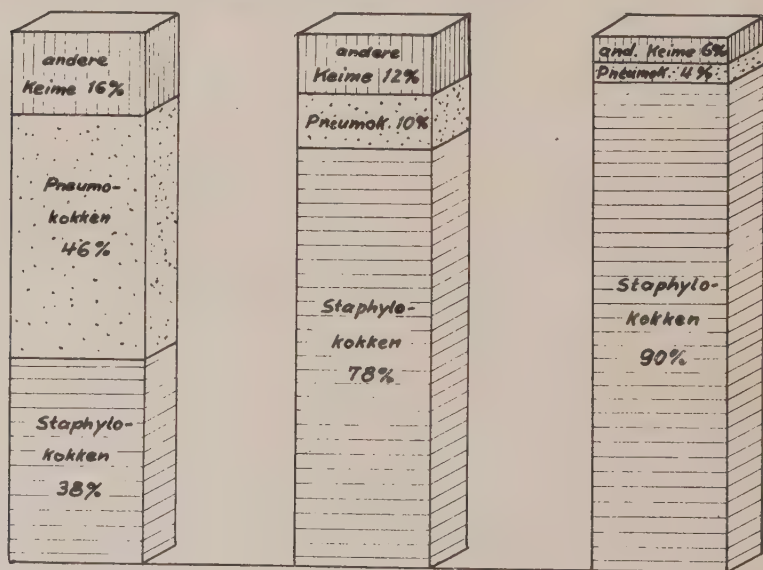


Abb. 1: Erregerbefunde bei abszedierender Pneumonie und Pleuraempyem 1929 bis 1938 (1568 Untersuchungen), 1939 bis 1944 (580 Untersuchungen) und 1945 bis 1959 (1868 Untersuchungen) nach Schrifttumsangaben (9,13,15,23,29,31,35,36,38,39,48,65,67,71,72,75,76,88,97,103,104,108,109).

Zusammenfassend lässt sich sagen:

- 1.) Eine klare Lösung der Erregerfrage bei Bronchopneumonie lässt sich auf Grund methodischer Schwierigkeiten nicht finden. Neben Pneumokokken wurden andere Keime, vor allem Staphylokokken, gefunden.
- 2.) Bei der abszedierenden Pneumonie können aus dem Pleurapunktat Erreger gezüchtet werden. Es wurden in der grossen Mehrzahl Staphylokokken gefunden.

Pathologische Anatomie der Bronchopneumonie im Gegensatz zur kruppösen Pneumonie

Die kruppöse Pneumonie ist eine primäre Erkrankung des Lungenparenchyms (108). Sie zeichnet sich durch ein sehr monotones, charakteristisches pathologisch-anatomisches Bild aus (44): Auf dem Boden einer infektiös toxischen Reizung kommt es an den Lungenkapillaren zu einer peristatischen Hyperämie, zu Plasmaexsudation, Erythro- und schliesslich Leukodiapedese in die Alveolen. Im alveolären Exsudat erfolgt die Ausfällung von Fibrin. Die kruppöse Pneumonie befällt dabei schlagartig einen oder mehrere Lappen. Entsprechend diesem Verlauf werden 4 Stadien unterschieden, eine Anschoppung, die rote Hepatisation, später die gelbe Hepatisation und endlich die Lösung. Meist ist die Begrenzung streng lobär. Es gibt aber auch Abweichungen, indem der Prozeß nur Teile eines Lappens einnimmt. Pneumokokkeninfektionen rufen im Gewebe eine im Grundzug stets gleichbleibende Reaktion hervor, diese entspricht dem oben erwähnten Stadienablauf. Das gilt für die kruppöse Pneumonie, die Pneumokokkenmeningitis und das Ulcus serpens corneae (3,22,44). Die gewebliche Reaktion bei der herdförmigen Pneumokokkenpneumonie läuft ähnlich ab wie bei der Lappenpneumonie (44). Bei der Bronchopneumonie steht die Erkrankung in Abhängigkeit zu einer Mitbeteiligung der Luftwege (108,63). Im pathologisch-anatomischen Präparat findet man ein „buntes Bild“ (44,69,108). Zwar füllt sich auch hierbei als Ausdruck

einer infektiös-toxischen Reizung der Innenraum der Alveolen mit serofibrinösem Exsudat, Erythro- und Leukozyten (26), die Lunge ist aber in mehr oder weniger großer Ausdehnung übersät von kleinen Infiltraten verschiedener Grösse und unterschiedlichen Alters, wobei der pneumonisch veränderte Lungenanteil im Gegensatz zur kruppösen Pneumonie kleiner ist (44). Der Spannungszustand der erkrankten Lungenalveolen ist dys- bis atelektatisch (108). Die zugehörigen Bronchiolen sind in Form einer Bronchiolitis verändert und mit Eiter gefüllt (44, 65, 108). Bronchopneumonische Herde sind im Kern eitrig, neigen zur Nekrose und zundrigem Zerfall sowie zum Konfluieren. Sie halten sich dabei im Gegensatz zur kruppösen Pneumonie nicht an die Grenzen der Lungenlappen (44). Von verschiedener Seite wird die Tendenz zur Ausbildung einer serösen, fibrinösen oder eitrigten Pleuritis betont, sobald die Herde die Pleura erreichen. (2, 26, 31, 40, 44, 65, 71, 76, 91, 108, 109).

Die als Sonderform beschriebene Staphylokokkenpneumonie bietet gleichfalls ein buntes Bild (69): Neben Blutungen findet man Nekrosen, Bakterienhaufen sowie Beteiligung des peribronchialen und interstitiellen Bindegewebes. Einer anfangs seröshämorrhagischen Exsudation in die Alveolen folgen schnell ausgedehnte, infarktartige Blutungen, Nekrosen, Abszeßbildungen. Die Nekrotisierung befällt die Alveolen, die daraus entstehende Abszeßhöhle ist nach aussen von einem leukozytären Wall, atelektatischem Lungengewebe und einem manchmal hämorrhagischen Odemmantel umgeben (44).

Die „fulminante oder septikämische Form“ (89) ist charakterisiert durch mangelnde leukozytäre Reaktion bei massiven Hämorrhagien (44, 69). Das Blut hamolysiert rasch und breitet sich mit einem Odem über grosse Lungenabschnitte aus, wobei auch die Bronchien von hämorrhagisch-schaumiger Flüssigkeit angefüllt sind (10, 21, 44, 50, 81).

Ein Charakteristikum der abszedierenden Pneumonie ist die

starke Neigung zur Pleurabeteiligung mit Empyembildung und, wenn subpleurale Herde einreißen, mit Pyopneumothorax (108,44,69).

Bei der „interstitiellen Form der Staphylokokkenpneumonie“ (89) geht ein interstitielles Ödem ohne nachzuweisende Nekrobiose in interstitielle Zell- und Bindegewebsvermehrung über.

Klinik der Bronchopneumonie

a) Die Bronchopneumonie im allgemeinen.

Mehrfach wird im Schrifttum darauf hingewiesen, dass ein katarrhalischer Infekt der oberen Luftwege einer Lungenentzündung vorausgeht (2,40,63,91). Auch Husten, Unruhe, Magen-Darmstörungen gehören zur Vorgeschichte. Fieber wird graduell sehr unterschiedlich gefunden, eine geringere Temperaturerhöhung spricht durchaus nicht immer für einen milden Verlauf der Erkrankung (63,108,109).

Das kranke Kind ist blass-zyanotisch, hat Atemnot mit Nasenflügelatmen und inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium, am Jugulum und auch intercostal. Bei der physikalischen Untersuchung werden in wechselndem Ausmass klein-mittelblasige Rasselgeräusche von teils klingendem Charakter sowie verschärftes Atemgeräusch bis Bronchialatmen wahrgenommen (2,26,63,91,108,109).

Die Bronchopneumonie ist „eine Allgemeinerkrankung mit verschieden starker Mitwirkung der wichtigsten Organsysteme“ (108). Von Nassau (71) wurde eine Einteilung nach klinisch-symptomatischen Gesichtspunkten getroffen. Er nennt 6 Formen: Eine pulmonale Form bei der die Symptome vorwiegend durch den Lungenprozeß an sich gestellt werden; dann weiter eine atonische Form mit Atonie der gesamten Muskulatur, eine kardiovaskuläre, intestinale, meningeale und septisch-toxische Form. Jeweils werden die Symptome durch die Mitreaktion entsprechender Organsysteme in den Vordergrund gerückt. Dementsprechend sind im

Schrifttum an weiteren Symptomen der Bronchopneumonie genannt: kleiner, fliegender Puls, Kollapserscheinungen, Leberschwellung, Meteorismus, Erbrechen, Durchfälle, paralytischer Ileus (2,26,63,91,108,109).

Wiskott (108) hat die Bronchopneumonien nach röntgenologischen Gesichtspunkten eingeteilt. Er nennt eine „hilifugal-perivasobronchiale Form“: Vom manchmal etwas vergrösserten Hilus strahlt eine Infiltration in die Peripherie aus. Gefässe und Bronchien bilden das Gerüst der Infiltration. In der Peripherie finden sich unregelmässig verteilte Schatten von Stecknadelkopf- bis Kirschkerngrösse. Diese können konfluieren und haben röntgenologisch ungleichmässige Dichte. Bei der Heilung erfolgt die Rückbildung zum Hilus hin. Die „miliare Pneumonie“ im Sinne Wiskotts zeigt im Röntgenbild über die ganze Lunge verstreute Schattenherde ohne Neigung zum Konfluieren. Die Infiltrate hängen beerenartig am peribronchiolitisch veränderten Bronchialbaum. Diese letztgenannte Form ist selten und kommt vorwiegend bei Masern vor. Die Dauer der Erkrankung ist verschieden, sie kann von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen betragen. Die röntgenologischen Befunde überdauern den Rückgang der klinischen Symptome noch um einige Zeit (108).

Eine „latente, parahiläre Pneumonie“ beschreibt Daecke (20). Bei über Monate bestehendem, hartnäckigen Husten mit gestörtem Allgemeinbefinden findet sich röntgenologisch ein streifig-fleckiger, parahilärer Infiltratschatten, der den Herz-Leberwinkel ausfüllt. Diese Pneumonie sei besonders im Verlauf chronisch rezidivierender Katarrhe der oberen Luftwege sowie nach Masern und Pertussis und bei Unterernährung zu beobachten.

An Komplikationen der Bronchopneumonie werden beschrieben: Otitis media, Pyurie, Pyodermien, Meningitis, eitrige Perikarditis, nephrotische Erscheinungen, Krämpfe, durch den Infekt ausgelöste Tetanie, vor allem aber auch Begleitpleuritis, Pleuraempyem, sekundäre Lungenabszeßbildung.

Die miliare Bronchopneumonie kann zu Bronchiektasen führen (2,26,108,109).

b) Primär abszedierende Pneumonie und andere Staphylokokkenpneumonien.

Der Begriff der „primär abszedierenden Pneumonie“ als einer Sonderform der Bronchopneumonie wurde von Wiskott (108) im Gegensatz zum sekundär auftretenden Lungenabszeß als Komplikation einer Bronchopneumonie scharf umrissen. In neuerer Zeit ist die primär abszedierende Pneumonie häufiger beobachtet worden (38,74,92).

Viele der oben erwähnten Symptome finden sich auch bei dieser Form der Pneumonie. Charakteristisch für sie ist der klinisch sehr schwere Verlauf. Der Kreislauf ist oft schwer beeinträchtigt mit kaum tastbaren Arterienpulsen und auffallend leisen Herztönen. Manchmal besteht Hämatinerbrechen, zuweilen erscheint die Leber vergrößert. Ein paralytischer Ileus kommt häufiger vor.

Im Röntgenbild sieht man rundliche bis ovale Abszesshöhlen in einer verstärkten interstitiellen Lungenzeichnung (15, 17,29,32,35,39,75,92,104,109 ferner 45,89,108). Besonders Wiskott hat darauf hingewiesen, dass sich sehr frühzeitig als Ausdruck einer Pleuritis ein Pleurarandstreifen entwickelt (108). Bald entsteht ein Pleuraempyem, manchmal ein Pyopneumothorax.

Staphylokokkenpneumonien können einen fulminanten Verlauf nehmen. Im Vordergrund stehen dabei schwere toxisch-septische Erscheinungen mit Kreislaufkollaps, eitriger Polyserositis und paralytischem Ileus. In kurzer Zeit führt die Erkrankung meist zum Tode (10,89,101).

Pathogenetisch werden zwei Infektionswege diskutiert, ein bronchogener und ein hämatogener. In einigen Darstellungen wird der bronchogene Entstehungsmodus in den Vordergrund gerückt (105,108). Katarrhe der oberen Luftwege, sei es durch bakterielle oder durch Virusinfektion können zum Auftreten

einer bronchogenen Staphylokokkeninfektion disponieren (44). Andere Autoren wieder neigen zu der Annahme, dass der hämatogenen Infektion das Hauptgewicht zufalle. Sie führen das häufige Vorkommen der Lungeninfektion bei Pyodermien des Kindes und bei eitrigen Erkrankungen der Mutter an (66,89). An die primär hämatogene Infektion schliesst sich dann eine bronchogene Ausbreitung an (44).

c) Bronchopneumonie als Komplikation anderer Erkrankungen.

Als Wegbereiter einer Bronchopneumonie können Viren, wie Masern- und Grippeviren, fungieren. Die miliare Pneumonie bei Masern wurde oben beschrieben. Sie ist prognostisch ernst zu beurteilen. Auch bei Pertussis stellt die Bronchopneumonie eine schwere Komplikation dar (108). Bei Grippeepidemien wurden schwere Staphylokokkenpneumonien beschrieben. Meist nehmen diese einen fulminanten Verlauf (21,50,68,81,82,93). Unter anderem berichtet z.B. Klein (50) über eine fulminant verlaufene Staphylokokkenpneumonie bei einem 13-jährigen Knaben während einer Influenza-epidemie. Der Junge besuchte früh noch die Schule, vormittags trat dann plötzlich Schüttelfrost, Dyspnoe, Erbrechen und Hämoptoe sowie schwerer Kreislaufkollaps auf. Nach 48 Stunden trat der Exitus letalis an Hämoptoe ein. Bei der Sektion fanden sich prall mit Erythrozyten gefüllte Alveolen, die Trachea war fibrinös entzündet. In derselben wurden Staphylokokkenhaufen gefunden. Aus Kehlkopf und Bronchien konnten Grippeviren gezüchtet werden.

d) Besondere Faktoren, die die Entstehung einer Bronchopneumonie begünstigen.

Von Wiskott (108,109) wurde besonders auf das häufige Vorkommen einer Bronchopneumonie bei rachitischen Kindern hingewiesen. So hätte bei 70% der an Pneumonie leidenden Kinder des 2. - 4. Lebensquartals eine Rachitis bestanden. Die starke Häufung von Rachitis und Bronchopneumonie im März laufe parallel. Frühgeborene und untergewichtige Säuglinge stellen nach Angaben einiger Autoren (29,103, 108,109) einen hohen Prozentsatz der an einer primär

abszedierenden Pneumonie leidenden Patienten.

Die Bronchopneumonie weist nach de Rudder (85) einen Gipfel der Erkrankungsziffer von Januar bis Mitte April auf, Wiskott (109) spricht von einem steilen Gipfel im Kalenderwinter. Die kruppöse Pneumonie hingegen weist einen Erkrankungsgipfel im März bis Anfang Juni auf (85,108). Während Wiskott (109) und Schmid (89) keine typische Saisonkurve für abszedierende bzw. Staphylokokkenpneumonien finden konnten, sah Weysser (104) ein Ansteigen der abszedierenden Pneumonien parallel zur Zunahme der Gesamtzahl der beobachteten Bronchopneumonien in den Frühjahrsmonaten. Eine Bevorzugung von Knaben gegenüber Mädchen bei abszedierender Pneumonie wird angegeben (89,109). Wiskott (109) konnte unter 70 beobachteten Fällen 47 Erkrankungen bei Knaben und 23 bei Mädchen feststellen.

e) Prognose

Die Letalität der Bronchopneumonie wurde von Wiskott (108) mit 23,5% bei Kindern ohne Rachitis und 42% bei solchen mit Rachitis angegeben. Er fand die Gesamtletalität im 2. Lebensjahr mit 50% höher als im ersten. Windorfer (106) konnte bei 1128 beobachteten Patienten eine deutliche Altersabhängigkeit der Prognose feststellen. Säuglinge im ersten Lebensmonat hatten demnach eine Letalität von 30%, im zweiten und dritten Lebensmonat betrug sie 10%, vom vierten bis siebenten Lebensmonat 6%, vom siebenten Lebensmonat bis zum dritten Lebensjahr 2,5%, vom dritten bis fünften Lebensjahr 1,7%, danach 0%. Neben der oben besprochenen Altersmorbidity scheint also auch die Letalität eine vom Alter abhängige Funktion dazustellen.

Die Letalität bei primär abszedierender Pneumonie war vor der Einführung der Antibiotika eine sehr hohe. Sie betrug 70% bis 90% (32,36,75,108,109). Unter entsprechender Behandlung werden in neuerer Zeit Zahlen von 25% bis 9% angegeben (15,29,32,36,39,43,49,76,97,100,103). Auch hier ist eine entsprechende Abhängigkeit der Prognose vom Alter fest-

zustellen. So beträgt die Letalität bei Säuglingen im ersten Lebensvierteljahr fast 50% und fällt später steil ab (7,17,31,89). Bei tödlichem Verlauf ist der ungünstige Ausgang meist in den ersten Tagen, seltener später, zu beobachten (36,103).

f) Therapie

In der Therapie der Bronchopneumonie, einschliesslich der abszedierenden Formen, stehen heute Antibiotika an erster Stelle. Der Erfolg einer Behandlung mit Sulfonamiden ist umstritten, teils wurden keine Wirkungen derselben beschrieben (32,97,98) teils aber auch gute Resultate (57). Bei Einführung des Penicillins in die Therapie war dieses das Mittel der Wahl (32,36,75,76). Mit zunehmender Resistenz der Staphylokokken gegenüber Penicillin traten neue Antibiotika wie Tetracycline, Chloramphenicol, Erythromycin, Novobiocin und Kanamycin an dessen Stelle (14,29,89,97,103). Durch eine Antibiotikatherapie kann nicht nur die Prognose verbessert werden, auch die Krankheitsdauer wird eindeutig verkürzt (97). Bei der Möglichkeit einer Erregerzüchtung wird eine gezielte Therapie von einer Resistenzbestimmung der Keime abhängig gemacht. Dabei gehen aber Ergebnisse der in vitro Testung und klinischer Effekt nicht streng parallel (89,104). Weysser (104) konnte z.B. trotz nachgewiesener Penicillinresistenz in vitro mit dreistündlichen hohen Gaben von Penicillin eine kritische Entfieberung am 2. bis 3. Behandlungstag mit nachfolgender komplikationsloser Heilung beobachten.

Eine zusätzliche Behandlung mit Cortisonpräparaten zur Beseitigung des Schocksyndroms und Hemmung der Exsudation wurde empfohlen (15,29). Die Sterblichkeit konnte dadurch weiter gesenkt werden (15).

Auf eine Herz-Kreislaufbehandlung mit Herzglykosiden und peripheren Kreislaufmitteln wird neben einer Behandlung der Exsikkose und dem daraus resultierenden Plasmakollaps mit Infusionen mehrfach hingewiesen (54,79,89,92). Daneben wird Sauerstoff gegeben (92,109). Einige Autoren empfehlen

kleine Frischbluttransfusionen zur Steigerung der allgemeinen Resistenz (32,36,89,104). Vereinzelt wurde unter der Anwendung von Gammaglobulin Gutes gesehen (4).

Bei Empyemen werden mehrfache Punktionen zur Eiterentfernung, zum Teil mit anschliessender Antibiotikainstillation, durchgeführt (14,15,76,103,104).

Beim Pyopneumothorax stellt das Anlegen einer Bülauschen Heberdrainage eine eventuell lebensrettende Maßnahme dar (10,29,89,103,104). Bei dickrahmigem Pleuraempyem wurde Streptokinase instilliert (36).

Schliesslich wird noch im Kampf gegen die Staphylokokkeninfektion Serum von Pferden, die gegen Staphylokokken hyperimmunisiert sind, empfohlen (66,78). Über den Zusammenhang zwischen okkulten Mastoiditis und einer unbeeinflussbaren Pneumonie sowie deren Beseitigung durch Mastoidektomie wird berichtet (57).

g) Rekonvaleszenz

In der Rekonvaleszenz nach Staphylokokkenpneumonie nehmen die Kinder oft stark an Gewicht zu, es kommt ausserdem zu einer Thymushyperplasie. In selteneren Fällen entstehen nach Monaten osteomyelitische Metastasen an den kleinen Röhrenknochen und Rippen (89). Manchmal treten nach einer Ausheilung von Lungenabszessen Pseudozysten auf. Dies sind kleinste Abszesshöhlen, die durch die Verbindung mit dem Bronchialbaum aufgebläht werden. Sie bilden sich meist spontan zurück (14).

Eigene Untersuchungen

Die in den Jahren 1946 bis einschliesslich Januar 1960 an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen behandelten Fälle von Bronchopneumonie wurden an Hand der Aufzeichnungen in Krankengeschichten, Fieberkurven und Röntgenbefunden unter klinischen und epidemiologischen Gesichtspunkten untersucht. Wenn bakteriologische Befunde (1) vorlagen, wurden diese mitberücksichtigt, ebenso die Sektionsprotokolle (2).

Zur Klinik der Bronchopneumonie wurden im einzelnen untersucht:

1. Verlauf und Schweregrad der Erkrankung, Komplikationen, Letalität;
2. abszedierende Formen und Pleuraempyeme;
3. toxisch-fulminant verlaufende Fälle;
4. Lebensalter und Geschlecht der Patienten;
5. Bronchopneumonie bei anderen Erkrankungen, Masern-, Pertussis- und Grippepneumonien;
6. Häufigkeit in den verschiedenen Jahreszeiten;
7. Therapie

Was die Epidemiologie der Bronchopneumonie betrifft, so galt die Untersuchung den Epidemien und Endemien, den Klinikinfektionen, den Bronchopneumonien bei Kindern, deren Geschwister oder Eltern an „Erkältungskrankheiten“ wie z.B. Bronchitis oder an Pyodermien litten, schliesslich noch den Erregerbefunden und den Fällen von Bronchopneumonie, die kurze Zeit nach der Klinikentlassung zu Hause erneut erkrankten.

- (1) Staatliche Bakteriologische Untersuchungsanstalt in Erlangen.
- (2) Pathologisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg.

Verlauf und Schweregrad der beobachteten
Bronchopneumonie, Komplikationen,
Letalität

Insgesamt konnten 2273 Fälle von Bronchopneumonie betrachtet werden. Unter klinischen Gesichtspunkten wurden sie in die Verlaufsformen „leicht“, „mittelschwer“ und „schwer“ eingeteilt. Einige Beispiele sollen diese Einteilung näher erläutern.

Fall 1: „Leichte Bronchopneumonie“
(Klaus P., Kbl.Nr. 669/55).

Der 6 Monate alte männliche Säugling hatte sich bisher normal entwickelt. Seit 3 Tagen bestehen Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, sehr dünne Stühle. Ausserdem wirkt er weinerlich.

Am 27.8.1955 erfolgt Klinikaufnahme. Der Säugling befindet sich in etwas reduziertem Ernährungszustand; Temperatur 37,0 Grad Celsius. Bei der physikalischen Untersuchung der Lunge ergibt sich kein pathologischer Befund. Röntgenologisch lässt sich jedoch eine Bronchopneumonie nachweisen: Der rechte Hilus ist verbreitert, von ihm aus geht eine vermehrte Strangzeichnung ins rechte Unterfeld. Im linken Hilusgebiet findet sich ein etwa kirschkerngrosser Infiltrationsherd. Unter Therapie mit Achromycin bessert sich der Befund im Verlauf von 4 Tagen bis auf eine Verbreiterung des rechten Hilus, der noch in seinem unteren Teil zipflig ausgezogen erscheint. Auch die dyspeptischen Erscheinungen verschwinden. Nach 11 Tagen Klinikaufenthalt kann der Junge in gutem Allgemeinzustand entlassen werden (Abb. 2).

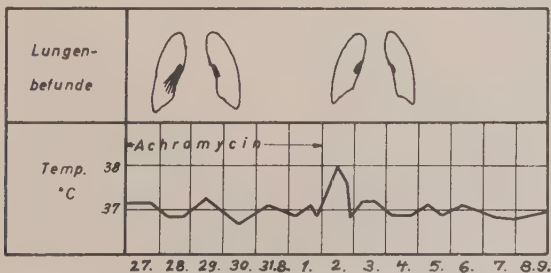


Abb. 2 Schematische Darstellung des Verlaufs der Bronchopneumonie bei Fall 1

Epikrise: Bei einem 6 Monate alten männlichen Säugling entwickeln sich die Symptome einer Dyspepsie. Nachdem sie 3 Tage lang bestehen, wird er klinisch behandelt. Bei der Röntgenuntersuchung fällt eine hilifugale Bronchopneumonie auf, physikalisch lassen sich an der Lunge keine entsprechenden Anzeichen finden. Der Verlauf ist fieberfrei; unter antibiotischer Behandlung heilt die Bronchopneumonie in wenigen Tagen aus.

Fall 2: „Mittelschwere Bronchopneumonie“
(Georg K., Kbl.Nr. 858/57).

Der 1 Jahr 5 Monate alte Junge war vor 4 Wochen einmal an Bronchitis erkrankt, sonst entwickelte er sich normal. Seit 4 Tagen besteht Husten, seit 2 Tagen Fieber. Am Tag vor der Klinikaufnahme, die am 16.8.1957 erfolgt, wird die Atmung schwer, das Fieber erreicht Werte von 41°C .

Bei der klinischen Untersuchung macht das Kind einen kranken Eindruck und hustet häufig bei heiserer Stimme. Die Atmung ist keuchend mit inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium und am Jugulum. Das Gesicht erscheint blaß, die Herzaktion ist beschleunigt. Über beiden unteren Lungenpartien hört man vereinzelt Giemen und einzelne feuchte, klingende Rasselgeräusche bei verlängertem Expiration. Röntgenologisch besteht eine Verbreiterung beider Hili und eine dichte Infiltration im rechten Unterfeld. Das Kind wird mit Achromycin, Aludrin, Eupaco und Pyramidon behandelt und abgesaugt. Am dritten Behandlungstag ist es munter und fieberfrei, isst gut und nimmt an Gewicht zu. Der Lungenbefund normalisiert sich im Verlauf von etwa 10 Tagen. Am 11. Tag der Klinikbehandlung tritt eine Rhinitis auf, am 19. Tag eine katarrhalische Otitis media. Diese Erkrankungen heilen unter entsprechender Behandlung ab, so daß der Junge am 14.9.1957, nach einem Klinikaufenthalt von vier Wochen erscheinungsfrei in gutem Allgemeinzustand entlassen werden kann. (Abb. 3).

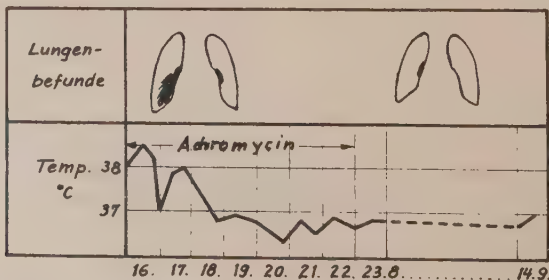


Abb. 3 Schematische Darstellung des Verlaufs der Bronchopneumonie bei Fall 2

Zu bemerken ist noch, daß das Kind in den nächsten drei Monaten gesund blieb, am 11. November 1957 jedoch erneut wegen einer Bronchopneumonie aufgenommen werden musste (Kbl.Nr. 5 b (1378/57)). Vor der Klinikaufnahme hatte es 6 Tage lang hohes Fieber und Husten, am 9. November wurde der Husten sehr stark, die Atmung stossartig, der Appetit schlecht. Die Bronchopneumonie nahm einen ähnlichen Verlauf wie der beschriebene, diesmal fand sich röntgenologisch bei verbreiterten Hilii ein unscharf begrenztes Infiltrat im linken Unterfeld. Im Blutbild fiel eine Leukozytose von 26 400 bei toxischer Granulation der Leukozyten auf. Der Klinikaufenthalt betrug 23 Tage nachdem unter antibiotischer Behandlung am 17. Tag kein Lungenbefund mehr nachzuweisen war.

Epikrise: Bei einem 1 Jahr 5 Monate alten männlichen Kleinkind besteht einige Tage lang Husten, später tritt hohes Fieber hinzu. Am Vortag der Klinikaufnahme entwickelt sich eine stärkere Dyspnoe. Man findet physikalisch und röntgenologisch Zeichen einer Bronchopneumonie, spastischen Bronchitis und Laryngitis. Unter antibiotischer und symptomatischer Behandlung normalisiert sich der Lungenbefund in 10 Tagen, eine klinische Besserung war schon früher eingetreten. Nach 4 Wochen kann der Junge erscheinungsfrei entlassen werden. Nachdem er drei Monate lang gesund geblieben war, muss er erneut wegen Bronchopneumonie klinisch behandelt werden. Auch diesmal nimmt die Erkrankung einen ähnlichen Verlauf.

Fall 3: „Schwere Bronchopneumonie“
(Maria K., Kbl.Nr. 5 c/274/59).

Der 3 Monate alte weibliche Säugling wird am 8. Mai 1959 in die Universitäts-Kinderklinik aufgenommen. Er hat 6 Geschwister und war bisher normal gediehen.

Etwa zwei Wochen zuvor trat Husten auf und geringes Fieber. Nach einer Penicillininjektion ging das Fieber zurück, der Säugling hustete aber weiter. Vor einer Woche bekam er einen Schnupfen und Durchfälle. Am Abend vor der Aufnahme betrug die Temperatur 37,9 ° C, in der darauffolgenden Nacht wurde die Atmung schnell und später stark erschwert. Der kräftige Säugling macht einen schwerkranken Eindruck. Es besteht hochgradige Dyspnoe mit Nasenflügelatmen und inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium. Er ist sehr blass. In der Nase finden sich flüssiges Sekret und Borken. Über allen Abschnitten beider Lungen hört man zahlreiche, klein- bis mittelblasige, klingende

Rasselgeräusche. Die Lungengrenzen sind tiefstehend. Im Röntgenbild zeigt sich eine fleckig-streifig vermehrte Lungenzeichnung und ein stark verbreiteter rechter Hilus, von dem ein ausgedehntes Infiltrat in das rechte Oberfeld zieht. Es besteht eine Anämie mit 58% Hb und 3,36 Millionen Erythrozyten. Man findet nur eine geringfügige Leukozytose von 8 000 mit Linksverschiebung. Das Mädchen wird mit Erythromycin, Chloramphenicol, Prednison, Herz-Kreislaufmitteln und Somnifen behandelt. Ausserdem wird eine Freilufttherapie durchgeführt, die Ernährung erfolgt durch eine Sonde. Nachdem am zweiten Tag der Husten und der physikalische Lungenbefund eher zugenommen haben, sieht man nach vier Tagen röntgenologisch einen Rückgang der Infiltration im rechten Oberlappen. Im Verlauf von weiteren 11 Tagen bessert sich der Zustand laufend, der Husten nimmt ab, das Gewicht steigt an, der pathologische Lungenbefund normalisiert sich. Am 27.5.1959, nach 19 Tagen Klinikaufenthalt, kann der Säugling in gutem Allgemeinzustand entlassen werden. Im Blutbild findet sich noch eine leichte Anämie, röntgenologisch erscheint der rechte Hilus noch etwas verdichtet. (Fieberkurve siehe Abb. 4).

Am 15. Mai, also am 7. Tag der Antibiotikabehandlung, wurde der Magensaft auf Bakterien untersucht, es fanden sich nur mässig viel Hefen.

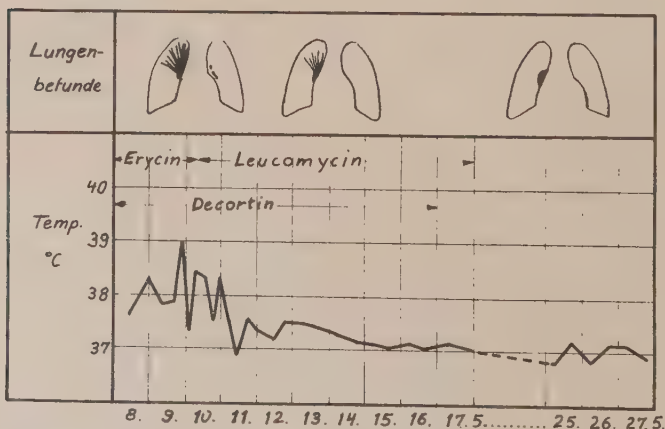


Abb. 4 Schematische Darstellung des Verlaufs der Bronchopneumonie bei Fall 3

Epikrise: Bei einem 3 Monate alten weiblichen Säugling besteht 14 Tage lang Husten, anfangs leichtes Fieber, dann Durchfall und Schnupfen. Sehr schnell entwickelt sich eine schwere Dyspnoe mit Nasenflügelatmen und inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium. Klinisch und röntgenologisch wird eine hilifugale Bronchopneumonie festgestellt, ausserdem eine Infektanämie. Die Temperatur ist anfänglich subfebril, erreicht dann mässig febrile Werte um nach einer Woche zur Norm abzusinken. Der Lungenbefund und der Allgemeinzustand bessern sich unter antibiotischer und symptomatischer Therapie im Verlauf von 11 Tagen. Nach knapp drei Wochen kann der Säugling nach Hause entlassen werden.

Ein weiteres Beispiel einer schwer verlaufenden Bronchopneumonie möge nur kurz geschildert werden:

Fall 4: (Lorenz K., Kbl.Nr. 1187/59).

Der 15 Tage alte männliche Säugling wird am 24. September 1959 aufgenommen, nachdem seit dem 10. Lebenstag starker Schnupfen besteht. Vor zwei Tagen wurde die Atmung röchelnd, seit einem Tag besteht Husten, Zyanose, Fieber von 38 ° C.

Bei der klinischen Untersuchung macht der Säugling einen schwerkranken Eindruck. Er ist blass-zyanotisch und weist eine hochgradige Dyspnoe auf. Die Nasenatmung ist durch Sekret verlegt, an der Rachenhinterwand sieht man eine Eiterstraße. Über der rechten Lunge hört man massenhaft klingende Rasselgeräusche, ebenso über dem Unterfeld der linken Lunge. Röntgenologisch zeigt sich eine Peribronchitis und ein bronchopneumonisches Infiltrat im rechten Oberlappen, insgesamt erscheint die Lunge gebläht.

Unter einer Behandlung mit Oleandomycin, Herz-Kreislaufmitteln und Sauerstoffzufuhr kommt es zu einer Rückbildung aller akuten Symptome nach wenigen Tagen. Bereits nach 7 Tagen lässt sich kein pathologischer Organbefund mehr erheben. Nach weiteren 17 Tagen wird der Säugling geheilt nach Hause entlassen.

Bei einem Vergleich der so eingeteilten Bronchopneumonien fällt auf, dass sich die Röntgenbefunde der leichten, mittelschweren und schweren Erkrankungen sehr ähneln. Meist findet man eine „hilifugale Bronchopneumonie“ mit

den typischen Zeichen, die Wiskott für diese Form beschrieb. Die Ausdehnung der Infiltration sagt oft nichts über den Schweregrad der Krankheit aus. Wesentlich seltener wurde die „milliare Bronchopneumonie“ gesehen, auch hier vorwiegend bei Masernpneumonien, eine Tatsache, auf die besonders Wiskott hingewiesen hat. Das Röntgenbild bei den später näher zu besprechenden abszedierenden Pneumonien weist einen anderen, speziellen Befund auf.

Grössere Unterschiede finden sich dagegen bereits in der Vorgeschichte der Patienten. Bei den leicht verlaufenden Bronchopneumonien ist sie verhältnismässig kurz. Beschwerden treten wenige Tage vor der Klinikaufnahme auf. Sehr häufig sind es dyspeptische Erscheinungen, wie auch in dem dafür beschriebenen Fall, oft aber auch Husten. Die Kinder werden unruhig und weinerlich. Fieber wird nur in geringem Grade oder gar nicht beobachtet. Bei den mittelschweren Fällen dagegen dauern die Beschwerden schon einige Tage bis etwa eine Woche an; hier besteht meist von Anfang an ein stärkerer Husten und mehr oder weniger hohes Fieber. Aus diesem Stadium heraus entwickelt sich eine Dyspnoe mit Nasenflügelatmen sowie häufig inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium und am Jugulum. Charakteristisch für die Bronchopneumonie ist auch ein expiratorisches Stöhnen.

Den schweren Bronchopneumonien geht ein katarrhalisches Vorstadium von der Dauer mehrerer Tage voraus, stürmisch setzt dann ein bedrohliches Krankheitsbild mit schwerer Atemnot, Nasenflügelatmen, expiratorischem Stöhnen, Blässe, Zyanose und meist hohen Temperaturen ein. Das Fieber kann aber auch nur mässig hoch sein. Seltener sind schwere Fälle, bei denen es entweder aus scheinbar völliger Gesundheit heraus plötzlich zu hohem Fieber, Husten und zunehmender, hochgradiger Dyspnoe kommt oder nachdem wenige Tage lang Fieber mit Husten, manchmal auch Durchfälle und Erbrechen bestanden, die oben genannten bedrohlichen Symptome akut einsetzen.

Im klinischen Bild bestehen naturgemäss grosse Unterschiede. Während der kleine Patient mit einer leichten Bronchopneumonie kaum krank wirkt, nicht blass aussieht und der physikalische Lungenbefund im allgemeinen wenig ausgeprägt ist, macht das an einer schweren Bronchopneumonie leidende Kind einen schwerkranken Eindruck, ist blass-zyanotisch und stark dyspnoisch. Über der Lunge hört man klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche von klingendem Charakter und manchmal Bronchialatmen. Häufig ist ein Kreislaufkollaps mit schnellem, kaum tastbarem Puls und kühlen Akren. Auch Leberschwellung und starker Meteorismus kommen oft vor als Ausdruck einer toxischen Beeinflussung des Kreislaufsystems. Zuweilen stehen meningeale Reizerscheinungen, Benommenheit und Krämpfe im Vordergrund. Seltener konnten weiterhin beobachtet werden: Paralytischer Ileus (bei den nicht abszedierenden Pneumonien 7 mal, 5 Fälle endeten tödlich), Ikterus (bei 4 Bronchopneumonien), toxische Kapillarschäden mit petechialen Blutungen und möglicherweise auch toxische Paresen (je 2 mal, die Paresen betrafen den N. fibularis). Das Blutbild zeigt hohe Leukozytenwerte, meist um 15 000 bis 20 000 mit Linksverschiebung und häufig toxischer Granulation. In einem beobachteten Fall mit einer schweren Bronchopneumonie wurde sogar eine Leukozytose von 122 000 festgestellt. Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen ist beschleunigt. Bei den schweren Pneumonien sind neben dem Lungenprozess sehr oft die geschilderten Auswirkungen auf andere Organsysteme zu beobachten, die mittelschweren Fälle sind dagegen durch das Überwiegen der pulmonalen Symptome gekennzeichnet. So steht hier neben dem Fieber die Dyspnoe und der physikalische Lungenbefund im Vordergrund des klinischen Bildes. Fließende Übergänge bestehen sowohl zu den leichten als auch den schweren Verlaufsformen.

Im Verlauf einer Bronchopneumonie kann eine ganze Reihe anderer Erkrankungen als Komplikation auftreten. Sehr häufig sind parenterale Dyspepsien. Infektanämien von ver-

schieden starkem Ausmass werden oft bei den mittelschweren und schweren Formen beobachtet. Überraschend häufig entwickelt sich eine Otitis media, in unserem Beobachtungsmaterial konnte in 10,3% der Bronchopneumoniefälle eine Mittelohrentzündung gefunden werden. Auch Conjunctivitiden sind keine Seltenheit. Bei Pyodermien kommt es manchmal sekundär zum Auftreten einer Bronchopneumonie, umgekehrt entstehen zuweilen Hauteiterungen während einer Lungenentzündung. Eine Pleuritis sicca oder fibrinosa ist eine relativ häufige Komplikation, oft findet sie sich als Interlobärpleuritis. Exsudative Pleuritiden und Pleuraempyeme sind schwerwiegende Komplikationen, ebenso der sekundäre Lungenabszess. Selten ist eine Myokarditis. In einem beobachteten Fall, bei einem 6 Monate alten Säugling, trat während einer schweren Bronchopneumonie zuerst eine Pyodermie und etwas später eine akute gelbe Leberdystrophie mit Todesfolge auf. Im Pyodermieeiter wurde Staphylococcus aureus haemolyticus nachgewiesen.

Einige der als Komplikationen der Bronchopneumonie beschriebenen Krankheiten werden durch bestimmte Erreger hervorgerufen. So wird die Otitis media nach Biesalski (8) in einem sehr hohen Prozentsatz durch Staphylokokken verursacht. Ebenso finden sich häufig bei der Conjunctivitis (3,70) und vor allem bei Pyodermien (61,66) hämolytische Staphylokokken als Erreger. Bei unseren Fällen wurden nur wenige bakteriologische Untersuchungen durchgeführt. Insgesamt liegen 26 Ergebnisse vor, davon 12 bei Pyodermien, 8 bei Otitis media und 6 bei Conjunctivitis. Immer wurde Staphylococcus aureus haemolyticus gefunden. Man kann wohl mit Recht daraus schliessen, dass in diesen Fällen auch die Bronchopneumonie durch solche Keime hervorgerufen wurde.

Wichtige Komplikationen sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Tab. 1: Komplikationen bei Broncho-
pneumonie

Gesamtzahl der Pneumo- nie	Otitis media	Conjuncti- vitis	Pyoder- mien	Pleuritis sicca
2273=100 %	232=10,3%	51= 2,3%	95=4,2 %	98=4,4 %

Die sehr häufig durch Staphylokokken verursachten Erkrankungen Otitis media, Conjunctivitis und Pyodermien traten also zusammen bei 378 Bronchopneumonien als Komplikation auf. Von den 98 Patienten, deren Pneumonie durch eine nicht exsudative Pleuritis kompliziert wurde, starben 17. In der Tabelle nicht aufgeführt sind die parenteralen Dyspepsien, sie wurden über 300 mal beobachtet und die Infektanämien, die bei 130 Säuglingen und Kleinkindern mit Lungenentzündung als Komplikation auftraten. Eine Myokarditis wurde nur in 3 Fällen festgestellt.

Die Dauer der Lungenentzündung ist sehr verschieden. Während bei den leichten Bronchopneumonien nach wenigen Tagen klinische Symptommfreiheit eintritt und der pathologische Lungenbefund meist nach etwa ein bis zwei Wochen nicht mehr nachzuweisen ist, dauert die Erkrankung bei schweren Fällen bis zu einigen Wochen. Charakteristisch ist, daß auch hier zuerst eine klinische Besserung eintritt, röntgenologisch dagegen noch einige Zeit ein Befund erhoben werden kann. Die Gesamtdauer ist stark von einer

wirksamen Behandlung abhängig.

Eine zahlenmässige Zusammenstellung der verschiedenen Verlaufsformen und der Todesfälle gibt Tabelle 2.

Tab. 2: Verlauf und Sterblichkeit bei
den beobachteten Bronchopneumonien

Gesamtzahl der Pneumonien	Leichter Verlauf	Mittel- schwerer Verlauf	Schwerer Verlauf	Sterblich- keit
2273= 100 %	450=19,7 %	782= 34,5 %	788=34,6%	253=11,2 %

Es überwiegen die schweren und mittelschweren Pneumonien, nur etwa der fünfte Teil der Fälle entfällt auf leichte Erkrankungen. Bei einem Vergleich der verschiedenen Verlaufsformen in den einzelnen Jahren fällt eine starke Zunahme gerade der schweren Fälle ab 1956 auf, wohingegen 1946 bis 1949 leichte und schwere Lungenentzündungen etwa gleich häufig waren (Abb. 5).

v. Hundert

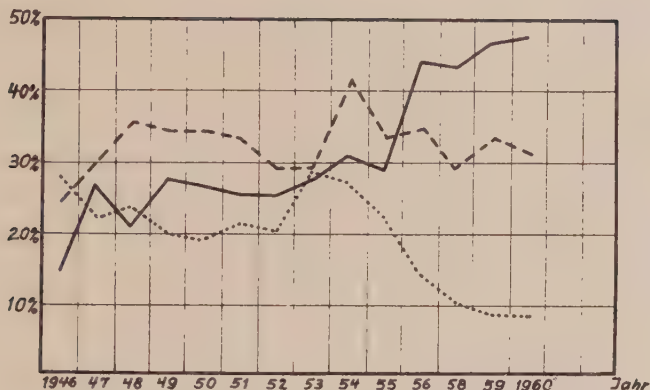


Abb. 5 Verlaufsförmigkeiten in den Jahren 1946 bis 1959
 leichte....., mittelschwere---, schwere—
 Bronchopneumonien (2235 Fälle)

Dieses Phänomen kann dadurch erklärt werden, daß es durch eine Selektion antibiotikaresistenter Erreger in den letzten Jahren zu massiveren Infektionsmöglichkeiten kam und sich dadurch der Verlauf der Erkrankung schwerer gestaltete. Es ist aber auch möglich, daß durch die zunehmende antibiotische Behandlung in der Praxis nur noch die schweren Fälle zur Klinikaufnahme kamen.

Die zahlenmäßige Zunahme der in diesem Zeitraum beobachteten Bronchopneumonien kann durch höhere Infektionsmöglichkeiten erklärt werden. Insgesamt entspricht dieses Verhalten dem in neuerer Zeit viel diskutierten Staphylokokkenproblem wobei über die allgemeine Zunahme der Staphylokokkenkrankungen und die gegenüber früher viel häufiger beobachteten schweren Verläufe der durch diese Keime hervorgerufenen Krankheiten, vorwiegend im Kindesalter, berichtet wird.

Bei unseren Patienten war die Durchschnittssterblichkeit in den Jahren 1946 bis Januar 1960 11,2 %. Sie war in den einzelnen Jahren recht verschieden wie aus Abbildung 6 zu entnehmen ist.

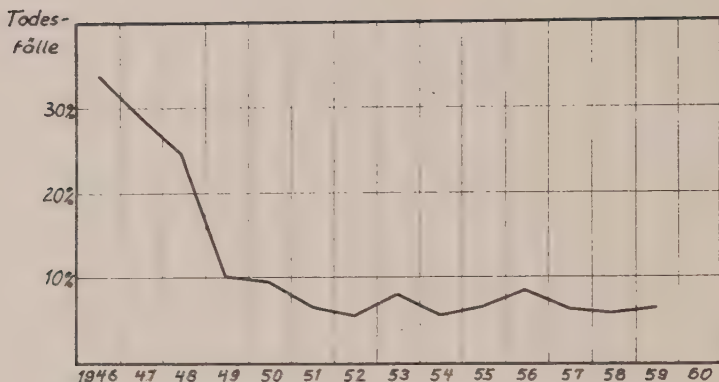


Abb. 6 Sterblichkeit in den Jahren 1946 bis 1959
(253 Todesfälle)

Vom höchsten Stand im Jahre 1946, damals starben 33 % der Erkrankten, sank sie 1948 auf 24 %, 1949 auf 10 % und hält sich seit 1951 zwischen 5 und 8 %. Dieser Rückgang ist zweifellos auf die durch Einführung des Penicillins und neuerer Antibiotika verbesserten Therapiemöglichkeiten zurückzuführen.

Bei einer genaueren Untersuchung der Todesfälle an Bronchopneumonie ergibt sich folgendes Bild: Es starben 253 Säuglinge und Kleinkinder; in 38 Fällen bestand eine abszedierende Pneumonie oder ein Pleuraempyem, 20 mal war eine Masern- oder Pertussispneumonie vorhanden, 7 mal eine Lungenentzündung nach Grippe; eine Aspirationspneumonie führte an 18 Fällen zum Tode; 21 der Säuglinge die starben, waren Frühgeborene, bei 40 Kindern mit Mißbildungen oder Mongolismus führte die Bronchopneumonie den letalen Ausgang herbei, ebenso bei 22 Rachitikern. Schliesslich trat noch bei anderen Krankheiten wie Paramyeloblastenleukämie, Meningitis, Diphtherie, Scharlach Tetanus neonatorum, 12 mal final eine Bronchopneumonie hinzu. Die Zeitdauer vom Beginn der Erkrankung an bis zum letalen Ausgang war verschieden. In etwa knapp 2/3 der Fälle trat der Tod in den ersten drei Tagen nach der Klinikaufnahme ein.

Abszedierende Pneumonien
und Pleuraempyeme

Von den 2273 beobachteten Pneumonien waren 121 abszedierende Formen und Pleuraempyeme. Der Prozentsatz der abszedierenden Pneumonien und Pleuraempyeme an der Gesamtzahl der jährlich vorkommenden Bronchopneumonien war wechselnd zwischen 3,3 und 9,0 %. Tabelle 3 gibt einen Überblick.

Tab. 3: Abszedierende Pneumonien
und Pleuraempyeme von 1946 bis 1953

Jahr	Gesamtzahl der Pneumonien	Abszedierende Pneu- monien und Empyeme	Todes- fälle
1946	136	5 = 3,7 %	4
1947	110	9 = 8,3 %	4
1948	134	11 = 8,2 %	2
1949	121	5 = 4,2 %	2
1950	161	7 = 4,4 %	5
1951	178	6 = 3,7 %	2
1952	153	5 = 3,3 %	1
1953	152	13 = 9,0 %	2
1954	132	6 = 4,6 %	0
1955	150	6 = 4,0 %	2
1956	168	10 = 6,2 %	3
1957	196	11 = 5,5 %	4
1958	200	12 = 6,0 %	5
1959	250	15 = 6,0 %	2
Gesamtzahl		121	38

Eine prozentuale Zunahme dieser Formen in den letzten Jahren lässt sich nicht feststellen. Die Zahl der abszedierenden Pneumonien ist allerdings in den letzten Jahren parallel zur Gesamtzahl der behandelten Bronchopneumonien an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen angestiegen.

Von den 121 Fällen sind 75 primär abszedierende Pneumonien, 6 Lungenabszesse die im Verlauf einer Bronchopneumonie als Komplikation derselben auftraten, und 40 Pleuraempyeme.

Zunächst einige Beispiele einer primär abszedierenden Pneumonie.

Fall 5: Primär abszedierende Pneumonie
(Claudia S., Kbl.Nr. 1075/56)

Der 3 Monate alte weibliche Säugling war bisher recht gut gediehen. Am 26. Oktober 1956 wird er in die Klinik aufgenommen, nachdem eine gute Woche vorher Husten und später hohes Fieber von $39,5^{\circ}\text{C}$ aufgetreten war. Er wurde blass, appetitlos, die Atemtätigkeit erfolgte angestrengt. Der Hausarzt stellte zunächst eine Bronchopneumonie fest und behandelte mit Omnacillin. Einen Tag später trat eine wesentliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes auf, die Dyspnoe wurde bedrohlich. Bei der klinischen Untersuchung war das Mädchen blass mit Zyanose der Lippen. Die Atemtätigkeit war angestrengt mit inspiratorischen Einziehungen am Jugulum, im ganzen wirkten die Thoraxexkursionen kurz und stark beschleunigt, rechts sehr oberflächlich. Rechts waren feinblasige, klingende Rasselgeräusche zu hören, weniger ausgeprägt auch links. Perkussorisch fand sich rechts seitlich eine Dämpfung; es bestand eine starke Tachykardie bei Fieber von 39°C . Röntgenologisch wurde folgender Befund erhoben: Starker Meteorismus, beide Lungen sind stark infiltriert, man sieht viele Aufhellungen verschiedener Grösse im Infiltrationsgebiet. Neben einer schmalen Randverschattung am rechten Pleurarand sieht man eine bleistiftdicke Luftzone, die fast bis zur zweiten Rippe reicht.

Die Therapie erfolgt mit Penicillin und Erythromycin, Sauerstoffzufuhr und Kreislaufmitteln. Nach 1 1/2 Tagen tritt der exitus letalis unter dem Bild eines toxischen Kreislaufversagens ein. Die Sektion ergab multiple, teilweise konfluierende Abszessbildungen in beiden Lungen mit Atelektase des Ober- und Mittellappens rechts sowie im linken Oberlappen.

Epikrise: Bei einem 3 Monate alten weiblichen Säugling entstand nach einem Vorstadium von etwa einer Woche mit Husten und hohem Fieber sehr schnell eine schwere Atemnot und eine starke Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Bei dem blass-zyanotischen Kind wurde klinisch und röntgenologisch eine beiderseitige Bronchopneumonie mit multipler Abszessbildung und partiellem Pneumothorax rechts festgestellt. Es bestand eine starke Tachykardie und ein starker Meteorismus. Trotz entsprechender Behandlung trat nach nur 1 1/2 Tagen Klinikaufenthalt der Tod an toxischem Kreislaufversagen ein. Die Sektion bestätigte den klinischen Befund.

Fall 6: Primär abszedierende Pneumonie
(Jürgen B., Kbl.Nr. 1802/56)

Der Junge ist am 11. Januar 1957 geboren und entwickelte sich gut. 4 Tage vor der Klinikaufnahme am 4. März 1957 treten bei dem jetzt 2 Monate alten Säugling Husten und Fieber von $39,5^{\circ}\text{C}$ auf, am 3. März ausserdem schleimiger, durchfalliger Stuhl. Bei der klinischen Untersuchung ist der Säugling in mässigem Allgemeinzustand. Es fällt eine starke Unruhe auf. Über der Lunge hört man mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche besonders rechts und eine Dämpfung über dem linken Unterfeld. Die Temperatur beträgt $38,5^{\circ}\text{C}$. Röntgenologisch ist rechts die Lungenzeichnung vermehrt, links zeigt sich eine homogene Verschattung des Mittel- und Unterfeldes mit einer darin liegenden kirsch-grossen Aufhellung. In dieser sieht man einen Horizontal-spiegel. Links besteht eine Pleurarandlinie. Das Blutbild zeigt eine Leukozytose von 17000 mit toxischer Granulation der Leukozyten.

Verlauf: Es wird eine Behandlung mit Leukomycin und Supracillin eingeleitet. Am 13. März, d.h. also nach 9 Tagen wird der Puls hochfrequent, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Im Röntgenbild ist der Herz- und Gefassbandschatten nach rechts verdrängt. Die Aufhellung besteht weiter, die Verschattung im linken Mittel- und Unterfeld ist grösser geworden. Eine Begleitpleuritis ist jetzt links deutlich erkennbar. Die Temperatur bewegt sich um 38°C . Es wird eine Therapie mit Erycin begonnen.

Am 22. März ist röntgenologisch die ganze linke Lunge verschattet. Eine durchgeführte Pleurapunktion ergibt 13 cm^3 Eiter. Aus diesem Punktat wird *Staphylococcus aureus haemolyticus* gezüchtet. Eine Resistenzbestimmung ergibt Empfindlichkeit gegenüber Chloramphenicol, Erythromycin, Streptomycin. Die Keime sind gegen Penicillin und Tetracyclin resistent.

Unter einer Weiterbehandlung mit Leukomycin und Streptomycin bessert sich der Allgemeinzustand langsam. Die Temperaturen bleiben noch etwa 9 Tage um 38°C . Am 30. März zeigt das Röntgenbild, dass sich die Verschattung der linken Lunge zu lichten beginnt. Unter einer Weiterbehandlung mit Erycin erfolgt stetige Besserung, so dass der Junge am 2. Mai in gutem Allgemeinzustand bei negativem Lungenbefund entlassen werden kann.

Epikrise: Bei einem 2 Monate alten männlichen Säugling besteht 4 Tage lang Husten, Fieber, Durchfall und später eine Unruhe. Er wird wegen Bronchopneumonie in die Klinik eingewiesen. Klinisch und röntgenologisch wird zunächst eine abszedierende Pneumonie links mit Pleurarandstreifenbildung festgestellt. Trotz antibiotischer Behandlung verschlechtert sich der Allgemeinzustand des Kindes sehr stark, röntgenologisch lässt sich nach 9 Tagen ein Pleuraexsudat nachweisen. Bei einer einmaligen Punktion wird 13 cm^3 Eiter gewonnen, als Erreger werden hamolytische Staphylokokken nachgewiesen. Unter gezielter antibiotischer Therapie bessert sich das Allgemeinbefinden langsam, die abszedierende Pneumonie und die Pleuritis bilden sich zurück. Fieber bestand nur um 38°C , es dauerte etwa 2 bis 3 Wochen. Nach einem Klinikaufenthalt von 8 Wochen kann das Kind geheilt entlassen werden.

Fall 7: Primär abszedierende Pneumonie
(Ingeborg E., Kbl.Nr. 137/49)

Das 1 Jahr 1 Monat alte Mädchen wird am 20. Dezember 1949 in die Universitäts-Kinderklinik aufgenommen. 4 Tage zuvor bestand Husten, Durchfall und hohes Fieber. Am Aufnahmetag entwickelte sich sehr schnell eine starke Zyanose und Nasenflügelatmen.

Befund: Schwer krankes Kind, Nasenflügelatmen, Zyanose, Meningismus. Über der ganzen rechten Lunge ist Bronchialatmen zu hören, perkussarisch besteht rechts unten eine massive Dämpfung.

Sofort wird eine kombinierte Penicillin-Supronalbehandlung eingeleitet. Am dritten Tag erfolgt akute Verschlechterung mit schwerem Kreislaufkollaps. Nach Injektion von Strophanthin und Sympatol sowie Sauerstoffbeatmung bessert sich das lebensbedrohliche Bild. Röntgenologisch werden jetzt

drei Abszesshöhlen im Bereich der rechten Lunge mit Spiegelbildung nachgewiesen, daneben besteht ein Pleuraempyem rechts. Bei einer Punktion werden 8 ml serös-eitrige Flüssigkeit gewonnen, im Punktat finden sich hämolytische Staphylokokken. Im weiteren Verlauf werden noch 2 Abszesshöhlen in der rechten Lunge gefunden. Von der zweiten Krankheitswoche ab erfolgt eine allmähliche Besserung des Allgemeinzustandes, die Temperatur, die vorher Werte um 39°C erreichte, normalisiert sich. Nach vier Wochen wird Penicillin abgesetzt, röntgenologisch ist das rechte Lungenfeld wieder aufgeheilt, es sind noch kleinfleckige Verschattungen zu sehen. Nach weiteren 8 Wochen kann das Kleinkind in gutem Allgemeinzustand entlassen werden, röntgenologisch lässt sich kein pathologischer Befund mehr erheben.

Epikrise: Ein 1 Jahr 1 Monat altes Mädchen hatte 4 Tage lang Husten, Fieber und Durchfälle. Sehr schnell entwickelt sich eine starke Zyanose und Nasenflügelatmen. Klinisch wird eine abszedierende Pneumonie mit Pleuraempyem nachgewiesen. Im Punktat des Empyems werden hämolyzierende Staphylokokken gefunden. Unter antibiotischer und Herz-Kreislaufbehandlung wird ein am dritten Tag auftretender bedrohlicher Kreislaufkollaps beherrscht. Nach der zweiten Woche beginnt eine allmähliche klinische Besserung, nach drei Monaten kann das Kind geheilt entlassen werden.

Fall 8: Primär abszedierende Pneumonie
(Dieter F., Kbl.Nr. 172/57)

Mehrere Kinder in der Umgebung des 6 Wochen alten männlichen Säuglings sind an „Grippe“ und Husten erkrankt. Er wird am 2. Mai 1957 aufgenommen, nachdem er vor zwei Tagen nachts jammerte und stöhnte. Am folgenden Tag entwickelte sich eine Atemnot und Fieber von $39,5^{\circ}\text{C}$. Der Hausarzt injizierte Penicillin und wies wegen Pneumonie ein.

Befund bei Klinikaufnahme: Apathischer Säugling in schlechtem Allgemeinzustand. Gesicht grau-blass, deutliches Nasenflügeln bei stöhnend-ächzender Atmung. Temperatur $39,7^{\circ}\text{C}$. Über der rechten Lunge massive Schallverkürzung bei abgeschwächtem Atemgeräusch. Verlauf: Therapie mit Tetracyclin, Sauerstoff, Herzkreislaufmitteln und Plasmainfusionen. Die Temperatur sinkt am gleichen Tag von $39,7^{\circ}\text{C}$ plötzlich auf $37,0^{\circ}\text{C}$ ab. Eine am nächsten Tag angefertigte Röntgenaufnahme zeigt eine in der oberen Hälfte homogen

verschattete rechte Lunge, die untere Hälfte ist inhomogen getrübt. Typischer Pleurarandschatten. Am 6. Mai plötzlicher Atem-Herzstillstand, der durch Suprarenin intracardial nur kurzfristig gebessert wird. Exitus letalis.

Bei der Obduktion zeigt sich eine schleimig-eitrige Bronchitis mit ausgedehnten bronchopneumonischen Herden in der rechten Lunge und im Spitzenbereich des linken Oberlappens. Zahlreiche bis erbsgrosse Abszesse im rechten Oberlappen. Fibrinöse Pleuritis rechts, hämorrhagisches Pleuraexsudat von 50 ml.

Epikrise: Bei einem 6 Wochen alten männlichen Säugling, in dessen Umgebung einige Kinder an Erkältungskrankheiten und Husten leiden, entwickelt sich eine schwere Dyspnoe, Apathie und hohes Fieber. In der vorangegangenen Nacht jammerte und stöhnte er. Bei der Untersuchung in der Klinik wird eine exsudative Pleuritis rechts nachgewiesen. Trotz entsprechender Behandlung tritt am 4. Tag der Tod an Herzversagen ein. Bei der Obduktion finden sich neben ausgedehnten bronchopneumonischen Herden zahlreiche Lungenabszesse und eine fibrinöse Pleuritis mit hämorrhagischem Pleuraexsudat.

Fall 9: Primär abszedierende Pneumonie
(Werner S., Kbl.Nr. 1150/53)

Klinikaufnahme erfolgt am 29. Dezember 1953. Seit einer Woche bestehen bei dem 10 Monate alten Kind Husten und Temperaturen um 39,0 ° C. Der Husten wurde in den letzten Tagen immer schlimmer.

Befund: Der Junge befindet sich in sehr schlechtem Allgemeinzustand, die Akren sind livide verfärbt und kalt. Die rechte Thoraxseite wird kaum beatmet, es bestehen inspiratorische Einziehungen am Jugulum und in den Intercostalräumen. Rechts über der Lunge starke Dämpfung bei abgeschwächtem Atemgeräusch. Links zahlreiche Rasseleräusche und Giemen. Röntgenologisch ist ein Pleuraexsudat rechts mit Verdrängung des Herzens und des Mediastinums nach links nachzuweisen.

Trotz Pleurapunktion, Supracillin, Sauerstoffbeatmung und Kreislaufmitteln tritt am nächsten Tag der exitus letalis ein unter Zeichen des Herz-Kreislaufversagens.

Die Sektion ergibt eine ausgedehnte Bronchopneumonie in beiden Unterlappen und im rechten Mittellappen mit pleuranahen Abszedierungen. Pleuraempyem rechts, im Eiter findet sich *Staphylococcus aureus haemolyticus*.

Epikrise: Bei einem 10 Monate alten Jungen besteht eine Woche lang Fieber und Husten. Die klinische Untersuchung ergibt ein Pleuraexsudat rechts. Trotz entsprechender Behandlung tritt nach einem Tag der Tod ein. Bei der Sektion wird eine ausgedehnte Bronchopneumonie mit pleurnahen Abszedierungen gefunden. Rechts besteht ein Pleuraempyem, aus dem Eiter kann *Staphylococcus aureus haemolyticus* gezüchtet werden.

Fall 10: Primär abszedierende Pneumonie, Pyopneumothorax
(Ingeborg B., Kbl.Nr. 5 c/74/59)

Aufnahme erfolgt am 9. April 1959. Das 1 Jahr 2 Monate alte Mädchen habe Wehrachten 1958 stark gehustet, der Husten sei seither nie mehr ganz verschwunden. Am 1. April ist das Kind blass und still geworden, abends wurde 40 ° C Fieber gemessen. Am 2. April stellte der Arzt eine Otitis media fest. Am 5. April atmete das Mädchen sehr schnell, die Temperatur stieg wieder auf 40 °, es bestand starker Husten.

Befund und Verlauf: Das Kleinkind macht einen schwerkranken Eindruck, ist blass und weinerlich. Äussere Gehörgänge gerötet. Über dem linken Lungenoberfeld verschärftes Atemgeräusch, über den übrigen Anteilen der linken Lunge ist das Atemgeräusch abgeschwächt. Einzelne klingende Rasselgeräusche. Rachenring gerötet. Im Blutbild besteht Leukozytose mit Linksverschiebung. Röntgenbefund: Linke Thoraxhälfte massiv verschattet, in der Verschattung kleine Aufhellungsherde.

Therapie mit Chloramphenicol und Oleandomycin sowie symptomatisch. Nach 3 Tagen wird eine Pleurapunktion durchgeführt, man findet wenig blutig tingiertes, eitriges Exsudat. Die angefertigte Kultur bleibt steril. Im Verlauf von 5 Tagen normalisieren sich die Temperaturen, es tritt eine Besserung des Allgemeinbefindens ein. Nach weiteren 2 Tagen, am 15. April, tritt plötzlich eine akute Verschlechterung mit hochgradiger Atemnot und Fieber von 39,0 ° C auf. Es lässt sich ein linksseitiger Pneumothorax nachweisen. Sofortige Punktion und Instillation von Nebacetin. Im weiteren Verlauf wird noch viermal punktiert, man gewinnt jeweils wenig Eiter. Der Allgemeinzustand des Kindes wechselt zunächst noch stark, die Temperatur bewegt sich etwa eine Woche lang zwischen 37 ° und 40 ° C. Nach einer klinischen Behandlung von insgesamt 10 Wochen kann das Mädchen in gebessertem Allgemeinzustand entlassen werden, röntgenologisch ist kein Befund mehr zu erheben.

Epikrise: Ein 1 Jahr 2 Monate altes Mädchen bekommt hohes Fieber, wird blass und still, ausserdem stellen sich die Erscheinungen einer Otitis media ein. Nach 4 Tagen entsteht eine Atemnot und starker Husten. Bei der Untersuchung in der Klinik wird eine abszedierende Pneumonie mit Pleuraempyem gefunden. Unter antibiotischer Behandlung bessert sich der Allgemeinzustand und das Fieber. Nach einer Woche entwickelt sich plötzlich ein Pneumothorax. Es wird viermal punktiert und Nebacetin instilliert, jedesmal wird etwas Eiter gewonnen. Eine daraus am dritten Tag der Behandlung mit Antibiotika angefertigte Kultur bleibt steril. Im weiteren Verlauf bessert sich das Krankheitsbild langsam, nach 10 Wochen kann das Kleinkind geheilt entlassen werden.

Fall 11: Primär abszedierende Pneumonie, Spontanpneumothorax
(Oswald W., Kbl.Nr. 1169/57)

Der 10-jährige Junge war vier Tage vor der Klinikaufnahme am 7.10.1957 akut mit Fieber und Husten erkrankt. Der Hausarzt stellte eine Pneumonie fest und behandelte mit Penicillin. Plötzlich rang er nach Luft, konnte nicht mehr reden und trinken. Bei der Aufnahme macht der Junge einen schwerkranken Eindruck mit hochgradiger Dyspnoe, Nasenflügelatmen, Zyanose. Röntgenologisch zeigt sich ein Spontanpneumothorax links. Nachdem sofort ein Ventil angelegt wurde, erholt sich das Kind. Jetzt zeigt sich im Röntgenbild eine bronchopneumonische Infiltration im linken Untergergeschoß mit kleiner Abszedierung. Unter Therapie mit Achromycin und Chloramphenicol normalisieren sich die bestehenden hohen Temperaturen innerhalb von 6 Tagen. Der bronchopneumonische Lungenbefund bildet sich nur langsam zurück und ist nach etwa 4 Wochen noch als Rest nachweisbar. Nach 5 Wochen Krankenhausaufenthalt erfolgt Entlassung in gutem Allgemeinzustand.

Epikrise: Ein 10-jähriger Junge erkrankt akut mit Fieber und Husten. Plötzlich entwickelt sich eine hochgradige Dyspnoe und Zyanose. Klinisch wird ein Spontanpneumothorax gefunden, der sich nach Anlegen eines Ventils bessert. Jetzt kann eine Bronchopneumonie mit Abszedierung nachgewiesen werden, die unter antibiotischer Therapie abheilt.

Fall 12: Primär abszedierende Pneumonie bei Pyodermie
(Toni K., Kbl.Nr. 756/46)

Das jetzt 3 Monate alte Mädchen war eine Frühgeburt (7 1/2 Monat). Es wird am 30. Juni 1946 aufgenommen, nachdem es sich vorher normal entwickelt hatte. Eine Woche vor der Klinikaufnahme entstanden Furunkel am Kopf, später am ganzen Körper. Seit einigen Tagen besteht hohes Fieber und häufiges Erbrechen.

Bei der klinischen Untersuchung macht der Säugling einen schwerkranken Eindruck. Am ganzen Körper finden sich Eiterblasen, zum Teil frische, teilweise auch schon im Abheilungsstadium unter Bildung einer Borkenschicht. An der Lunge lässt sich kein krankhafter Befund nachweisen. Die Furunkel werden inzidiert und teilweise drainiert. Die Heilungstendenz der Inzisionswunden ist schlecht. Wegen einer bestehenden Anämie werden Bluttransfusionen durchgeführt. In der dritten Woche des Krankenhausaufenthaltes wird klinisch und röntgenologisch ein bronchopneumonischer Herd festgestellt, der sich unter Sulfonamidbehandlung rasch zurückbildet. In der vierten und fünften Woche beginnt ein starker Kräfteverfall, am Ende der fünften Woche tritt plötzlich der Tod an Kreislaufversagen ein. Bei der Obduktion findet sich ein Lungenabszess im rechten Unterlappen, das Herz ist myogen dilatiert.

Epikrise: Bei einem 3 Monate alten weiblichen Säugling besteht eine hochgradige Furunkulose, weshalb er klinisch behandelt wird. In der dritten Woche entsteht kurzfristig eine leichte Bronchopneumonie. Ohne besonderen klinischen Befund, vor allem ohne Temperaturanstieg und Zeichen einer Lungenerkrankung beginnt in der vierten und fünften Woche ein starker Kräfteverfall, Ende der fünften Woche stirbt das Kind plötzlich. Erst die Obduktion weist eine abszedierende Pneumonie als Todesursache nach.

Fall 13: Primär abszedierende Pneumonie bei Pyodermie
(Johanna B., Kbl.Nr. 1218/1946)

Bei dem 16 Tage alten weiblichen Säugling, der 5 Tage lang gestillt wurde, dann Haferschleim bekam, bestehen Erbrechen, Durchfälle und Gewichtsabnahme. Er wird am 22. Oktober 1946 aufgenommen. Die Untersuchung der Lunge ergibt keinen pathologischen Befund. Unter entsprechender Ernährungsbehandlung werden die Stühle besser. Nach einer Woche Klinikaufenthalt muss ein Abszess am rechten Daumenballen eröffnet werden. Am 13. November entwickelt sich ein stark aufgetriebener Leib, über der rechten Lunge ist

eine Schallverkürzung und Bronchialatmen nachzuweisen. Zwei Tage später wird ein Pleuraempyem rechts gefunden, dieses wird punktiert. Es werden etwa 15 ml Eiter gewonnen, kulturell lässt sich *Staphylococcus aureus haemolyticus* züchten. Am 17. November tritt der Exitus letalis im Kreislaufkollaps ein. Bei der Obduktion findet man eine abszedierende Pneumonie der rechten Lunge.

Epikrise: Bei einem erst 16 Tage alten weiblichen Säugling besteht eine Dystrophie, deshalb erfolgt klinische Behandlung. Während dieser, etwa nach einer Woche, entwickelt sich ein Abszess am Daumen, zwei Wochen später ist eine Bronchopneumonie mit Pleuraempyem nachzuweisen. Das Pleuraempyem wird punktiert, es entleert sich Eiter, aus dem Staphylokokken gezüchtet werden können. Nach vier Tagen tritt der Tod ein. Bei der Obduktion findet man eine abszedierende Pneumonie mit Pleuraempyem.

Beispiel für eine sekundär abszedierende Bronchopneumonie.

Fall 14 (Fritz B., Kbl.Nr. 1000/52)

Der jetzt 6 Wochen alte Junge hatte ein Geburtsgewicht von 2300 g, wurde bisher voll gestillt und entwickelte sich bis kurz vor der Klinikaufnahme am 1. Januar 1953 gut. Einige Tage zuvor bestand Appetitlosigkeit und auffallende Gelbfärbung. Am 1. Januar hat er nach Angabe der Mutter häufig die Augen verdreht und nur sehr dünne Stühle entleert.

Bei der Untersuchung ist die Haut ikterisch gefärbt, der Leib gebläht, die Atmung stöhnend. Temperatur 37 ° C. Als Ursache der Gelbfärbung wird eine "Rh-Störung" angenommen, (das Kind hatte einen positiven Rh-Faktor wie der Vater bei negativem der Mutter). Sonst kann kein pathologischer Befund erhoben werden. Zwei Tage später zeigt sich röntgenologisch eine rechtsseitige Hilusverbreiterung und vermehrte Lungenzeichnung.

Am 12. Januar steigt die Temperatur auf 39,2 ° C, im Blutbild besteht eine Leukozytose mit Linksverschiebung und toxischer Granulation der Leukozyten. Die Atmung ist deutlich erschwert, im Röntgenbild zeigt sich eine fleckig-streifige Trübung der mittleren Lungenpartien beiderseits. Der Leib ist stark aufgetrieben, auf einer Röntgenaufnahme des Abdomens sieht man Spiegelbildung im Dünndarmbereich. Unter Aureomycin-Penicillin-Behandlung bessert sich zunächst der Allgemeinzustand etwas. 17 Tage später, ergibt sich röntgenologisch der Verdacht auf eine grosse Abszesshöhle in der rechten Lunge, am 5. Februar ein pleuritischer Prozess rechts mit Einschmelzungsherd im rechten Oberfeld.

Drei Wochen später findet man im Röntgenbild einen Zustand nach Pleuritis rechts und noch eine vermehrte Lungenzeichnung, keine Abszesshöhle ist mehr sichtbar.

Epikrise: Bei einem 6 Wochen alten männlichen Säugling bestehen bei der Aufnahme Appetitlosigkeit, Durchfälle sowie ein Ikterus, als dessen Ursache eine Rh-Störung angenommen wird. Zwei Tage später werden röntgenologisch Zeichen einer Bronchopneumonie nachgewiesen, nach weiteren 10 Tagen erfolgt Temperaturanstieg, der Bauch ist stark aufgetrieben, die Atmung erschwert. Im Röntgenbild sieht man jetzt ausser einer Bronchopneumonie eine Spiegelbildung im Dünndarm. Unter antibiotischer Behandlung erfolgt klinisch eine langsame Besserung. Nach 4 Wochen kann man eine grosse Abszesshöhle in der rechten Lunge und etwas später einen Pleurarandstreifen feststellen. Klinisch bestehen keine schweren Erscheinungen. Drei Wochen später ist im Röntgenbild keine Abszesshöhle mehr zu sehen.

Der klinische Verlauf der abszedierenden Pneumonien und Pleuraempyeme bietet also ein ausserordentlich buntes Bild. Vorgeschichte und Symptomatologie entsprechen weitgehend bei den schweren Verlaufsformen bereits beschriebenen Art. So kann auch hier ein katarrhalischer Infekt vorausgehen, manchmal Husten und dyspeptische Erscheinungen von kurzer Dauer. Häufig tritt die Krankheit auch aus voller Gesundheit heraus auf. Im klinischen Bild steht neben der hochgradigen Atemnot mit Nasenflügelatmen, einer blassgrauen Hautfarbe und Zyanose sowie den meist hohen Temperaturen häufig eine schwere Kreislaufstörung im Vordergrund. Oft besteht ein Meteorismus. Einige Male konnte Hämatinerbrechen oder ein paralytischer Ileus beobachtet werden. Im Röntgenbild sieht man rundliche Aufhellungsbezirke, zuweilen mit Spiegelbildung in einer verstärkten Lungenzeichnung oder Verschattung. Auch bei unseren Fällen war der bald auftretende Pleurarandstreifen ein besonderes Charakteristikum. Pleuraempyeme mit möglicher-

weise auftretender Verdrängung des Mediastinums entwickeln sich in kurzer Zeit. Häufig ist die Entstehung eines Spannungspneumothorax, der zu akut lebensbedrohlichen Symptomen führt. Die Dauer der Erkrankung war verschieden, Todesfälle kamen häufig in den ersten Tagen vor, manchmal aber auch nach wochenlanger Dauer. In einigen Fällen verlief die Erkrankung symptomarm und führte in kurzer Zeit zum Tod. Trat Heilung ein, so war ein Klinikaufenthalt von 4 Wochen bis zu 6 Monaten notwendig, durchschnittlich waren es 7 bis 8 Wochen. In einigen Fällen verschlechterte sich das Krankheitsbild nach anfänglicher Besserung.

Pleuraempyeme konnten meist bei nachweisbarer Abszessbildung in der Lunge gefunden werden, in einigen Fällen von Pleuraempyem wurden ein oder mehrere Abszesse erst bei der Obduktion nachgewiesen. Auf der anderen Seite gab es Fälle, bei denen ein Pleuraempyem bei zwar nachweisbarer Bronchopneumonie aber ohne Abszessbildung bestand. Bei durchgeführten Punktionen wurden wechselnde Mengen Exsudat gewonnen, dieses war entweder rahmig-eitrig oder blutig-eitrig, rein blutig, serös-eitrig oder vorwiegend serös.

Eine Zusammenstellung wichtiger Symptome bei abszedierender Pneumonie und Pleuraempyem gibt Tabelle 4.

Tab. 4: Symptome bei abszedierender
Pneumonie und Pleuraempyem

Symptome	Anzahl der Fälle	davon gestorben
Abszed. Pneumonie ohne Pleuraempyem	7	5
mit Pleuraempyem	69	29
Paralytischer Ileus	7	4
Hämatinerbrechen	5	4
Schwerer Kreislaufkollaps	24	14
Pyopneumothorax	32	6
Durchgeführte Punktionen		
1 bis 3 mal	42	20
3 bis 6 mal	39	6
über 6 mal	14	2
Gewonnenes Exsudat		
wenige ml	31	18
1 bis 20 ml	15	7
über 20 ml	43	7
Exsudat		
rahmig-eitrig	61	21
blutig-eitrig	10	6
blutig	5	4
serös-eitrig	12	2
serös	1	0

Die Erregerbefunde werden an anderer Stelle zusammengestellt.

18 mal wurde bei abszedierender Pneumonie in der Vorgesichte eine Pyodermie gesehen. Es finden sich keine Unterschiede im Vergleich zu den anderen abszedierenden Pneumonien was den klinischen Verlauf betrifft.

Fulminant-toxisch verlaufende
Bronchopneumonien.

Einige Fälle nehmen einen foudroyanten Verlauf. Im Gegensatz zu den abszedierenden Pneumonien bleibt dabei die gewebliche Reaktion gering. Man hat den Eindruck, als ob der Organismus durch die Infektion überwältigt wird ohne eine genügende allgemeine und lokale Abwehrfähigkeit entfalten zu können.

Insgesamt konnten 31 Säuglinge und Kleinkinder mit fulminant-toxisch verlaufender Bronchopneumonie beobachtet werden. Die Vorgeschichte ist meist kurz:

Wenige Tage lang besteht etwas Husten, manchmal Fieber, Erbrechen, Durchfälle, Meteorismus und starke Unruhe. In einzelnen Fällen wurde mehrere Tage vor dem Auftreten der Lungenentzündung ein katarrhalischer Infekt beobachtet. Zuweilen auch ohne jegliche vorausgehende Erscheinungen tritt in kürzester Zeit ein toxisches Bild mit schwerster Dyspnoe und Zyanose, Kreislaufkollaps und öfters Krämpfen auf. Die Erkrankten verfallen sehr schnell, im Verlauf von Stunden tritt der Tod ein. Die Temperatur kann hyperpyretische Formen annehmen, bei 7 Fällen betrug sie dagegen nur 36 ° bis 37 ° C. Der physikalische Lungenbefund ist meist mässig ausgeprägt mit kleinblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. Im Röntgenbild werden bronchopneumonische Infiltrate in wechselndem Ausmass gefunden, sehr oft ist jedoch dieser Befund nur angedeutet.

Eine Sektion wurde in 10 Fällen durchgeführt, dabei fanden sich dreimal bronchopneumonische Herde, einmal "fragliche Bronchopneumonie", viermal hämorrhagische Bronchopneumonie sowie zweimal eine Pneumonie mit subpleuralen, punktförmigen Blutungen. Bei 6 der angeführten Obduktionen war die Bronchopneumonie in einem oder beiden Unterlappen zu finden.

Auffallend häufig wird dabei eine Rachitis beobachtet. Von den 31 Kindern hatten 9 Zeichen dieser Erkrankung wie Craniotabes und rachitischer Rosenkranz. Vier Säuglinge mit foudroyant verlaufender Pneumonie litten an Dystrophie, fünfmal waren es Frühgeburten. Bei 3 Fällen trat die Krankheit während eines Klinikaufenthaltes ein.

Einige typische Fälle sollen kurz geschildert werden.

Fall 15: Fulminant-toxisch verlaufende Bronchopneumonie
(3 Monate alter männlicher Säugling,
Kbl.Nr. 5b/1471/58)

Der Säugling war eine Zwillingsfrühgeburt und wurde deshalb von Ende September bis Ende November 1958 in der Universitäts-Kinderklinik Erlangen behandelt. Nach der Entlassung war er gut gediehen. Vor zwei Wochen erkrankte er vorübergehend an Schnupfen, in der Nacht vor der Klinikaufnahme Anfang Januar 1959 wurde das Kind sehr unruhig und schrie dauernd. Gegen 6 Uhr früh wurde es schlapp, blass und atmete sehr rasch.

Bei der Aufnahme ist es in schwerstkrankem Zustand, es besteht eine hochgradige Dyspnoe mit Nasenflügelatmen und epigastrischen Einziehungen. Die Haut ist livide verfärbt und kühl. Der Puls ist hochfrequent und kaum zu tasten. Über der ganzen Lunge hört man klingende, feinblasige Rasselgeräusche, besonders rechts bei hypersonorem Klopfeschall. Die Temperatur beträgt $37,4^{\circ}\text{C}$. Ausser diesen Befunden lässt sich eine Craniotabes nachweisen.

Trotz Behandlung mit Herz- und Kreislaufmitteln, Sauerstoffgaben und Supracillin tritt der Tod nach wenigen Stunden an Kreislaufversagen ein.

Epikrise: Ein 3 Monate alter männlicher Säugling, der als Zwillingsfrühgeburt zur Welt gekommen war, wird in der Nacht vor der Klinikaufnahme sehr unruhig. Er wird in schwerstkrankem Zustand mit hochgradiger Dyspnoe aufgenommen. Bei nicht erhöhter Temperatur bestehen klinisch Zeichen einer Bronchopneumonie. Der Exitus letalis tritt trotz entsprechender Behandlung nach wenigen Stunden ein.

Fall 16: Toxisch-fulminant verlaufende Bronchopneumonie
(4 Monate alter männlicher Säugling,
Kbl.Nr. 5b/445/58)

Vier Tage vor der Klinikaufnahme am 20. Juni 1958 erbrach der Junge mehrmals, am 19. Juni trat Fieber von 39°C auf.

Bei der Untersuchung macht der Säugling einen schwerkranken Eindruck, schnappt nach Luft und ist sehr blass. Der Bauch erscheint sehr stark gebläht. Die Fontanelle ist eingesunken, neben einer Craniotables findet sich ein rachitischer Rosenkranz. Bei sehr schlechten Kreislaufverhältnissen beträgt die Temperatur 41°C . Der physikalische Lungenbefund ist wenig ausgeprägt, röntgenologisch sieht man im rechten Hilusgebiet und dem angrenzenden Herz-Zwerchfellwinkel eine Infiltration.

Trotz Infusionen mit Ringer-Lösung, Gaben von Strophanthin, Effortil, Megaphen-Atosil und Erycin sowie Sauerstoffbeatmung und Einlegen eines Darmrohres kann der Exitus letalis an Herzversagen nach einem Tag nicht verhindert werden.

Epikrise: Bei einem 4 Monate alten männlichen Säugling entwickelt sich im Verlauf von einem Tag Fieber, hochgradige Atemnot, Meteorismus und Kreislaufschwäche. Einige Tage zuvor bestand vorübergehend Erbrechen. Im Röntgenbild wird eine Bronchopneumonie gefunden. Daneben bestehen rachitische Zeichen. Der tödliche Ausgang im Verlauf des folgenden Tages lässt sich nicht verhindern.

Fall 17: Toxisch-fulminant verlaufende Bronchopneumonie
(10 Monate altes Mädchen, Kbl.Nr. 146/50)

Das Mädchen wird am 10. Mai 1950 aufgenommen, nachdem seit 4 Tagen ein Katarrh und Husten bestand. Vor zwei Tagen wurde es sehr müde. In der Nacht zum 10. Mai hat es sehr schwer geatmet.

Das Kind wird moribund mit schwerster Zyanose und Dyspnoe aufgenommen. Die Temperatur beträgt 42°C , es bestehen Fieberkrämpfe. Nach wenigen Stunden tritt der Tod ein. Obduktion: Nur geringer Befund, fragliche Bronchopneumonie.

Epikrise: Ein 10 Monate altes Mädchen erkrankt an Katarrh und Husten. In der Nacht vor der Klinikaufnahme entwickelt sich eine schwere Zyanose und Dyspnoe. Das Kind stirbt nach wenigen Stunden, bei der Obduktion findet sich eine fragliche Bronchopneumonie.

Einige andere Fälle sollen nur kurz skizziert werden.

So wurde ein 4 Monate alter Junge im Mai 1958 moribund eingeliefert, nachdem er 2 Tage zuvor mehrfach erbrochen hatte, sonst aber ganz munter war. Ein Tag vor der Aufnahme entwickelte sich sehr schnell eine grosse Unruhe, Fieber, Luftschnappen, Zyanose. Röntgenologisch waren wenige bronchopneumonische Herde nachweisbar, nach wenigen Stunden Klinikaufenthalt starb der Säugling.

Bei einem 1 Jahr 2 Monate alten Mädchen bestand im September 1959 zwei Tage lang leichter Husten mit geringem Fieber. In wenigen Stunden entwickelte sich eine schwere Zyanose und Dyspnoe, der Tod trat einige Stunden später in der Klinik ein. Röntgenologisch wurden bronchopneumonische Infiltrate in beiden Lungen festgestellt.

Eine männliche Frühgeburt mens 7 wird im Dezember 1950 aufgenommen. Nach 3 Monaten Klinikaufenthalt entsteht plötzlich Fieber von $39,4^{\circ}\text{C}$, starke Atemnot und Zyanose. Es lässt sich eine Bronchopneumonie nachweisen. Trotz entsprechender Behandlung stirbt das Kind 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome.

Bei einem 1 Jahr 7 Monate alten Mädchen besteht im April 1947 ein Tag lang Husten, nachts hohes Fieber und Krämpfe. Es stirbt nach einem Tag, bei der Obduktion wird eine hämorrhagische Bronchopneumonie bei den Unterlappen gefunden.

Im April 1948 wurde ein 4 Monate alter männlicher Säugling klinisch behandelt. Zwei Tage vor der Aufnahme bestand ein stark geblähter Bauch, am nächsten Tag entwickelte sich plötzlich hohes Fieber und stark erschwerte Atmung. Bei der Untersuchung waren neben einer Dystrophie und Rachitis eine hochgradige Dyspnoe und Zyanose zu finden. Die Lunge wies klinisch Zeichen einer Bronchopneumonie auf, der Puls war sehr schnell und kaum tastbar, die Temperatur betrug $41,3^{\circ}\text{C}$. Nach 4 Stunden trat der Tod an Herzversagen ein. Bei der Obduktion fand sich eine Bronchopneumonie beider Unterlappen mit subpleuralen, punktförmigen Blutungen.

Lebensalter und Geschlecht der
Patienten mit Bronchopneumonie

Von den beobachteten 2273 Säuglingen und Kleinkindern mit Bronchopneumonie waren 976 = 42,9 % zwischen 0 und 6 Monate alt, 441 = 19,9 % standen im Alter von 7 Monaten bis zu 1 Jahr. In der Altersstufe von 1 bis 2 Jahren waren es 283 = 12,5 % der Erkrankten, von 2 bis 3 Jahren 200 = 9 %, schliesslich von 3 bis 4 Jahren 117 = 5,2 %. Über 4 Jahre alt waren nur noch 10,5 % der Patienten, dabei fällt der Prozentsatz weiterhin von Jahr zu Jahr ab. 27 Patienten standen im Alter zwischen 9 und 12 Jahren. Bei diesen handelte es sich zweimal um schwere Grippepneumonien mit Pleuritis exsudativa und in einem Fall Spontanpneumothoraxbildung. Siebenmal trat die Lungenentzündung bei anderen Krankheiten auf und zwar je einmal bei Paramyeloblastenleukämie, Chlorgasvergiftung, progressiver Muskeldystrophie, tuberkulöser Meningitis, Koma diabeticum, zweimal bei angeborenem Herzfehler.

In Abb. 7 ist die Zahl der Bronchopneumonien in den einzelnen Lebensmonaten von der Geburt an bis zum zweiten Lebensjahr aufgeführt.

Abb. 8 gibt eine Darstellung der Zahl der Erkrankten vom 1. bis 12. Lebensjahr.

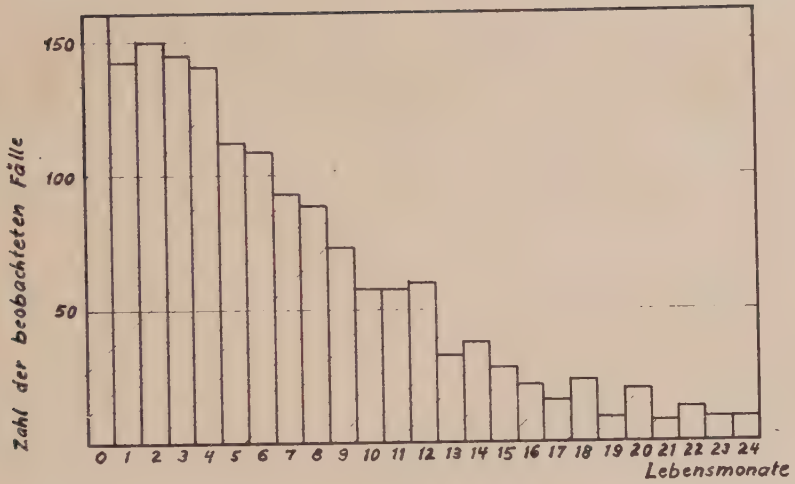


Abb. 7 Erkrankung an Bronchopneumonie in den einzelnen Lebensmonaten bis zum 2. Lebensjahr.
(Insgesamt 1700 beobachtete Fälle)

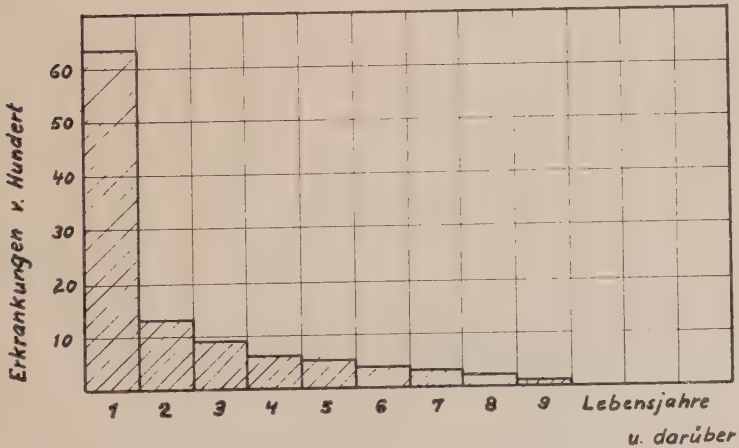


Abb. 8 Erkrankungen an Bronchopneumonie in den einzelnen Lebensjahren über die Zeit von 9 Jahren.
(Insgesamt 2273 Fälle von Bronchopneumonie)

Nicht nur die Zahl der Erkrankungen nimmt mit zunehmendem Lebensalter ab, auch der Schweregrad verändert sich. Schwere Bronchopneumonien werden vorwiegend in einer jüngeren Altersstufe beobachtet, während umgekehrt die mittelschweren und leichten Verlaufsformen bei älteren Kindern häufiger werden. (Siehe Abb. 9)

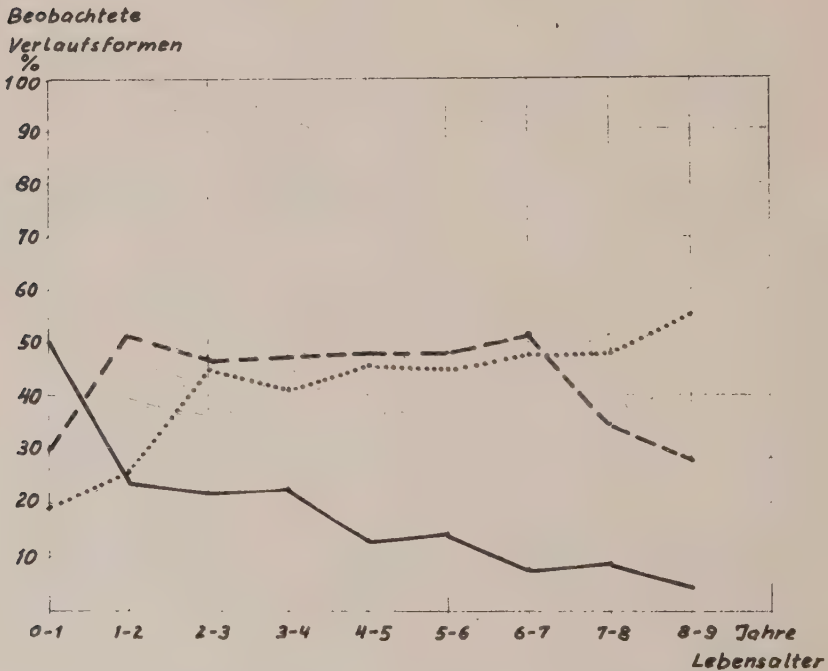


Abb. 9 Verlaufsformen in Abhängigkeit vom Lebensalter (relative Werte).
Schwere Verlaufsformen —, mittelschwere - - -,
leichter Verlauf
Mit zunehmendem Alter werden die schweren Formen
seltener: (2273 beobachtete Fälle)

Abszedierende Pneumonien und Pleuraempyeme befallen gleichfalls jüngere Säuglinge weitaus häufiger als Kleinkinder. Abb. 10 stellt die Häufigkeit dieser Formen in Abhängigkeit vom Lebensalter dar.

Anzahl der
beobacht. Fälle

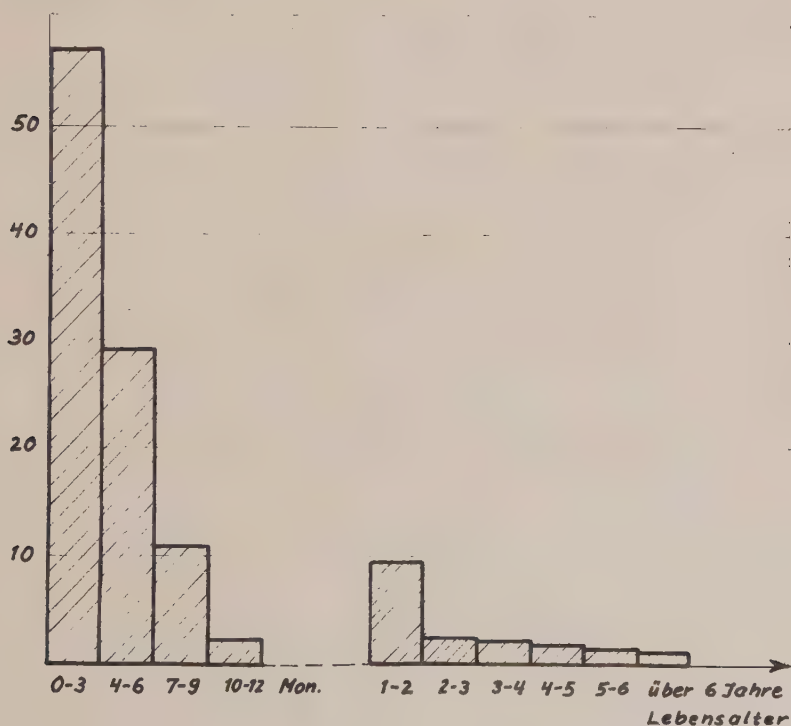


Abb. 10 Abszedierende Pneumonien und Pleuraempyeme in Abhängigkeit vom Lebensalter, absolute Werte. (Insgesamt 121 beobachtete Fälle)

Bei der foudroyant verlaufenden Bronchopneumonie war das Durchschnittsalter 3 Monate. Der jüngste daran verstorbene Säugling war 4 Wochen alt, das älteste Kleinkind 1 Jahr 7 Monate.

Masern- und Pertussispneumonien haben einen anderen Altersgipfel. Das Erkrankungsmaximum liegt hier im Lebensmonat. Bei einer Beteiligung von 14,3 % an der Gesamtzahl der beobachteten Bronchopneumonien fällt in der Altersstufe von über 3 Jahren gut der vierte Teil auf diese Form der Erkrankung. (Abb. 11).

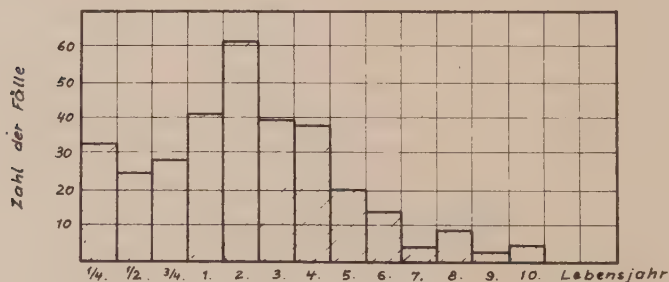


Abb. 11 Altersverteilung bei Masern und Pertussispneumonie, absolute Zahlen.
(Insgesamt 327 Fälle).

Prognose

Die Prognose der an Bronchopneumonie erkrankten Säuglingen und Kleinkinder bessert sich mit zunehmendem Alter. Die Letalität ist im ersten Lebensmonat am höchsten und fällt dann allmählich ab. Auch bei Lungenentzündungen im Gefolge von Masern und Keuchhusten kommen die meisten Todesfälle im ersten Lebenshalbjahr vor. (Abb. 12).

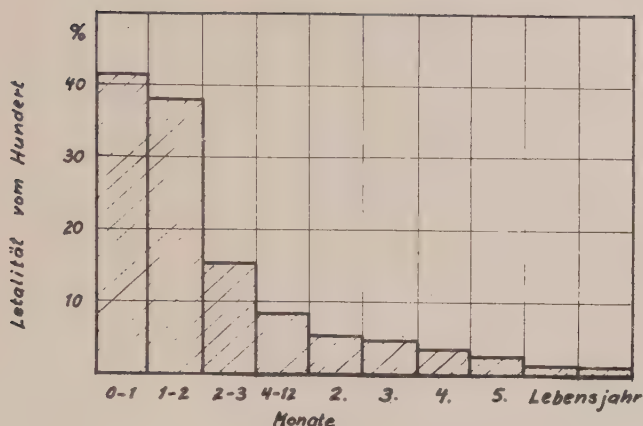


Abb. 12 Letalität bei Bronchopneumonie in Abhängigkeit vom Lebensalter. (Insgesamt 253 Todesfälle).

Geschlechtsverteilung

Das männliche Geschlecht wird von der Krankheit etwas häufiger befallen, als das weibliche. Auch bei abszedierenden Pneumonien und Pleuraempyemen wird etwa das gleiche Verhältnis angetroffen, wohingegen in der Letalität kein signifikanter Unterschied besteht.

Tab. 5 führt die entsprechenden Vergleichszahlen an.

Tab. 5: Verhältnis von Knaben zu
Mädchen bei Bronchopneumonie

Gesamtzahl	Mädchen	Knaben
2 273	1 036 = 44,5 %	1 237 = 55,5 %
Abszed. Pneumonien	53	68
Klinischer Verlauf		
leicht	204	246
mittelschwer	361	421
schwer	369	419
Todesfälle	122	131

Häufigkeit in den verschiedenen
Jahreszeiten

Die Bronchopneumonie weist ein charakteristisches Erkrankungsmaximum in den Monaten von Januar bis April auf. Dieses Verhalten konnte sowohl für die Bronchopneumonie im allgemeinen, als auch für die abszedierenden Formen und die Masern- und Pertussispneumonie nachgewiesen werden. (Abb. 13 bis 16).

Beobachtete

Fälle

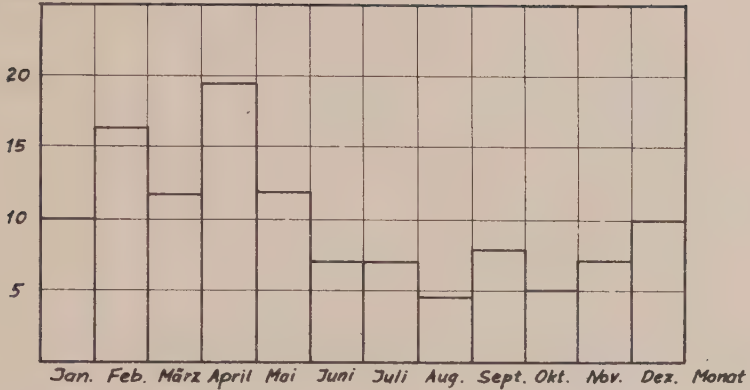


Abb. 13 Abszedierende Pneumonien in Abhängigkeit von den einzelnen Monaten, 1946 bis 1959. (121 Fälle).

Beobachtete

Fälle

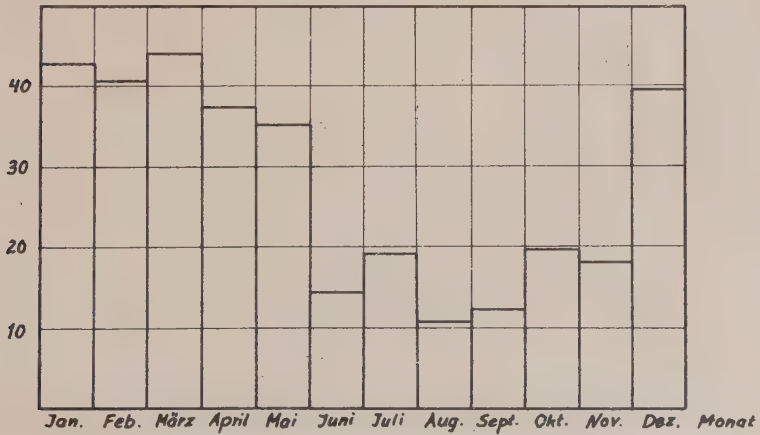


Abb. 14 Häufigkeit von Masern- und Pertussispneumonien in den einzelnen Monaten, 1946 bis 1959. (327 beobachtete Fälle).

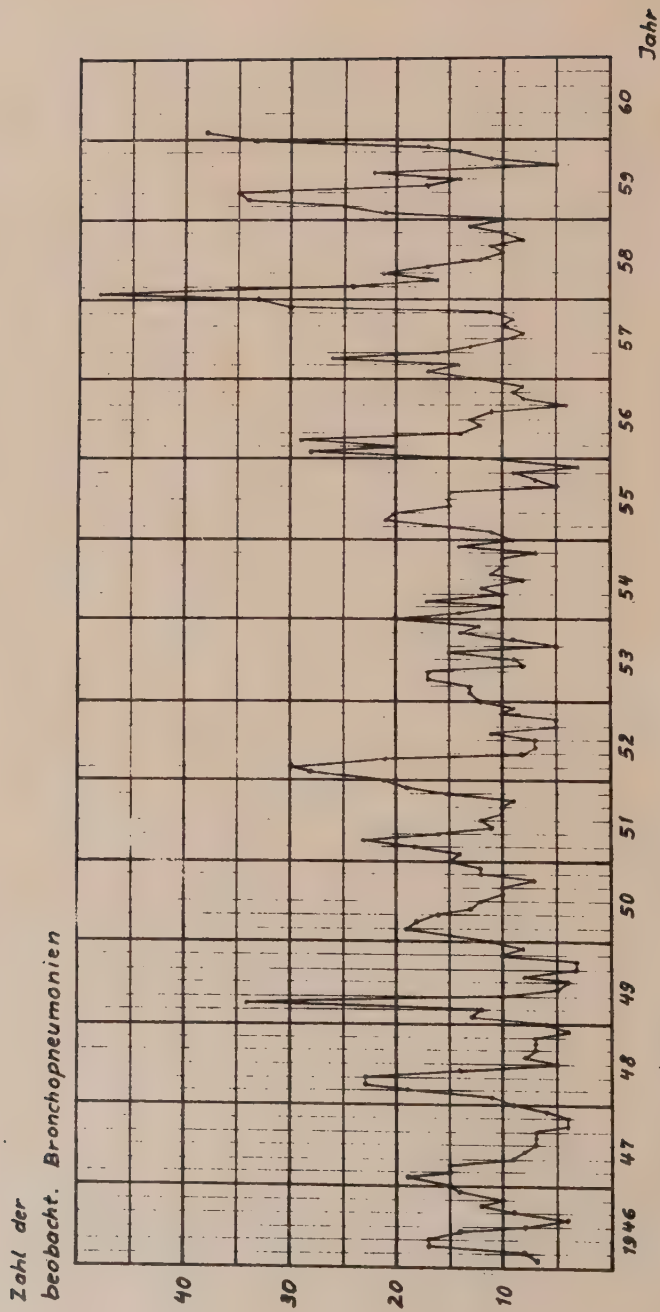


Abb. 15 Bronchopneumonie und Jahreszeiten: Gesamtdarstellung von 1946 bis Anfang 1960 (2273 Fälle).

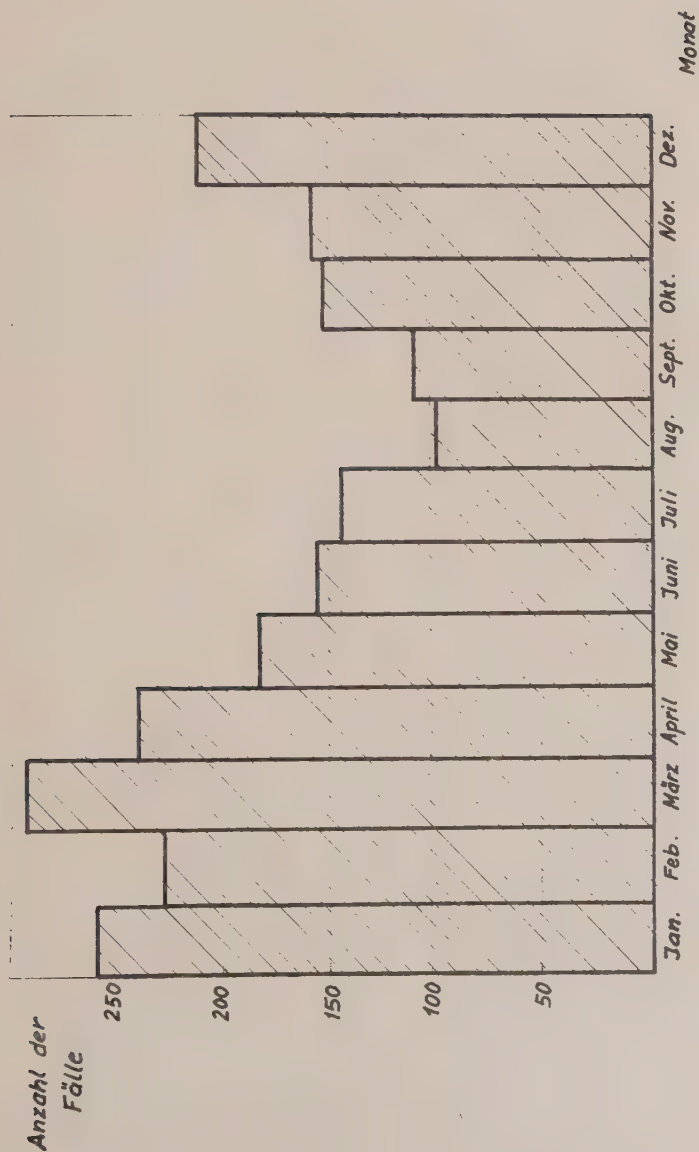


Abb. 16 Beobachtete Bronchopneumonien in Abhängigkeit von den einzelnen Monaten, 1946 bis 1959.
Zusammenfassung aller Fälle (2235 Säuglinge und Kleinkinder mit Bronchopneumonie).

Bronchopneumonien bei anderen Erkrankungen,
Masern-, Pertussis- und Grippepneumonien

Einige Krankheiten disponieren zum Auftreten einer Bronchopneumonie. So tritt diese Lungenerkrankung häufig bei Kindern mit Mißbildungen auf, vor allem angeborenen Vitien, Mongolismus und Pankreasfibrose (Tab. 6).

Tab. 6: Bronchopneumonie bei
Mißbildungen

Mißbildung	Zahl der Pneumonien	Gestorben
Angeborene Herzfehler	46	24
Mongolismus	19	6
Hydrozephalus und Mikrozephalus	7	5
Andere Mißbildungen	25	5
Gesamt	96	40

Die Zahl der Kinder mit rachitischen Zeichen war gleichfalls relativ hoch, sie betrug 151. 22 davon sind gestorben. Allgemein war der Verlauf bei den Rachitikern schwerer als beim Durchschnitt der sonstigen Fälle.

82 der erkrankten Kinder waren Frühgeburten, 21 davon starben.

Im Verlauf von Masern und Pertussis trat insgesamt 327 mal eine Bronchopneumonie auf, es waren bei Masern 132 Fälle und bei Keuchhusten 195. 16 Kinder starben an Pertussispneumonie, 4 an Lungenentzündung im Gefolge von Masern. Der Verlauf war bei Pertussispneumonie in 96 Fällen schwer,

in 72 mittelschwer und 11 mal leicht. Bei Masernpneumonien waren 70 mal schwere, 40 mittelschwere und 18 leichte Verlaufsformen zu beobachten.

Während Grippeepidemien war es verschiedentlich zu Häufungen der Bronchopneumonie gekommen, so vor allem im Oktober bis November 1957. Hier traten allein 25 Fälle auf. 2 mal bildete sich im Verlauf der Grippepneumonie ein Pyopneumothorax.

Insgesamt wurden 61 Lungenentzündungen, die nach einer Grippe auftraten, beobachtet, 9 davon starben. Der Verlauf war meist schwer, nur 5 mal mittelschwer.

Therapie

Dieses Kapitel kann kurz gefasst werden, da das Wesentliche bereits im literarischen Teil beschrieben wurde. Erwähnt werden soll hier nur, dass bei einem verhältnismässig grossen Teil der beobachteten Fälle in den letzten Jahren zunehmend ein Versagen der Penicillinbehandlung zu verzeichnen ist, während in den Jahren um 1950 dieses das Mittel der Wahl war. Bei etwa 80 Bronchopneumonien trat nach dem Versagen der Penicillinbehandlung und Gaben anderer Antibiotika, vor allem Chloramphenicol oder Erycin prompte Entfieberung ein. Dieses Verhalten spricht sehr dafür, dass in diesen Fällen penicillinresistente Staphylokokken als Erreger fungierten.

1959 wurden zwei schwere Verlaufsformen der Bronchopneumonie gesehen, die jeglicher Antibiotikatherapie trotzten. Bei einer Untersuchung des Magensaftes konnten Staphylokokken nachgewiesen werden, die ausschliesslich sulfonamidempfindlich waren. Nachdem eine Sulfonamidbehandlung eingeleitet wurde, trat sehr bald eine Besserung des Krankheitsbildes ein.

Epidemiologie der Bronchopneumonie

A) Epidemien

Wie schon eingangs erwähnt, beschrieben mehrere Autoren in neuerer Zeit kleinere Heim- und Klinikepidemien von Staphylokokkenpneumonien.

Man prägte den Begriff des „Staphylokokkenhospitalismus“ (13,28,46). Im wesentlichen wird dieses Verhalten der zunehmenden Resistenz der Staphylokokken gegen allgemein gebrauchte Antibiotika zugeschrieben. Im Gegensatz dazu wurde nach Wiskott früher ein epidemisches Auftreten der Bronchopneumonie nicht beobachtet.

Wir konnten mehrfach kleinere Epidemien von Bronchopneumonie, sowohl in Säuglings- und Kinderheimen, als auch in kleineren Dörfern und benachbarten Häusern innerhalb eines Stadtgebietes beobachten. Diese sollen hier beschrieben werden.

a) Im März 1950 wurden aus dem kleinen Dorf Kirchehrenbach bei Forchheim innerhalb weniger Tage 7 Säuglinge und Kleinkinder mit Bronchopneumonie aufgenommen. Am 16. März war es ein 6 Monate altes weibliches Zwillingsspärchen, am 17. März ein 1 Jahr altes Mädchen, dem 2 Tage später je ein 7 Monate und ein 3 Monate alter Junge sowie ein 4 Monate altes Mädchen folgten. Die 3-jährige Schwester des letztgenannten Säuglings hatte zur gleichen Zeit eine leichte Bronchopneumonie, die zu Hause behandelt wurde. Am 26. März wurde aus der gleichen Ortschaft ein 2 Monate alter männlicher Säugling eingewiesen.

Bei allen diesen an der Kinderklinik behandelten Fällen war ein mittelschwerer Verlauf zu beobachten. Bei einem der 6 Monate alten Zwillinge wurde die Bronchopneumonie durch eine Interlobärpleuritis kompliziert, bei dem 1 Jahr 8 Monate alten Mädchen trat eine Otitis media hinzu. Im übrigen wurde bei den anderen röntgenologisch eine

hilifugale Pneumonie nachgewiesen, ein bakteriologischer Nachweis fehlt.

b) Ende Januar bis Anfang Februar 1947 wurden in einem Zeitraum von knapp 2 Wochen aus einigen nahe benachbarten Häusern in Erlangen 5 Kinder mit schwerer Bronchopneumonie eingewiesen. Dreimal waren es Säuglinge im Alter von 3 und 4 Monaten, zweimal Kinder von 2 und 5 Jahren. In 2 Fällen verlief die Krankheit tödlich. Ein Todesfall betraf einen 5 Jahre alten Jungen, der andere einen 3 Monate alten männlichen Säugling mit abszedierender Pneumonie und Pleuraempyem. Bei einer vorgenommenen Punktion des Empyems wurde 45 ml Eiter gewonnen. Kulturell konnte *Staphylococcus aureus hämolyticus* nachgewiesen werden. Da der epidemiologische Zusammenhang offensichtlich ist, dürfte es sich auch in den übrigen Fällen um Staphylokokkeninfektionen gehandelt haben.

c) Ähnliche kleine Epidemien waren mehrmals in einem Barackenlager und einer Mietskaserne in Erlangen zu beobachten. In dem erwähnten Lager waren von Ende Februar bis Anfang März 1956 innerhalb 1 Woche 5 Kinder an schweren Pertussispneumonien erkrankt und in der hiesigen Kinderklinik behandelt worden. Ihr Alter bewegte sich zwischen 3 Monaten und 5 Jahren. Ende Januar 1948 waren aus demselben Lager innerhalb weniger Tage 3 Kinder mit Bronchopneumonie aufgenommen worden, je einmal nahm diese einen leichten, mittelschweren und schweren Verlauf. Bei einem dieser Kinder, es handelte sich um ein 15 Monate altes Mädchen, war zudem eine Pyodermie und Otitis media aufgetreten. Sporadisch traten in diesem Barackenlager immer wieder Bronchopneumonien auf, insgesamt waren es 17 Fälle, die vorwiegend in den Monaten Januar bis Mai beobachtet wurden. Aus der Mietskaserne wurden zwischen Ende März und Anfang Mai 1955 fünf Kinder, die an Bronchopneumonie erkrankt waren, an der Universitäts-Kinderklinik aufgenommen, im Februar 1951 waren es drei.

Der Verlauf der Erkrankung war leicht bis schwer. Auch aus diesem Haus wurden immer wieder einzelne Fälle von Bronchopneumonie eingewiesen.

d) Ähnliche Epidemien entstanden in Säuglings- bzw. Kinderheimen und Kliniken. Aus der Universitäts-Frauenklinik Erlangen wurden Ende Februar 1952 am gleichen Tag drei 13 Tage alte Neugeborene, 2 Jungen und 1 Mädchen, mit schwerer Bronchopneumonie, katarrhalischen Erscheinungen, hochgradiger Schreckhaftigkeit und tic-artigen Zuckungen überwiesen. Alle drei sprachen auf eine Penicillinbehandlung nicht an. Aureomycin führte zu einer schlagartigen Besserung des schweren Krankheitsbildes.

e) Ein 2 Monate alter weiblicher Säugling wurde am 13. März 1948 aus dem Säuglingsheim Bamberg überwiesen, am 15. März folgte ihm ein gleichaltriger männlicher Säugling aus demselben Heim. Bei diesen bestanden schwere Bronchopneumonien mit meningealen Reizerscheinungen und Kreislaufschwäche. Mehrere andere Säuglinge im Heim waren gleichzeitig an Bronchitis erkrankt.

Aus demselben Säuglingsheim kamen am 17. Juli und 1. August 1948 je ein 10 Monate und ein 5 Wochen alter weiblicher Säugling zur Aufnahme. Beide erkrankten an Bronchopneumonie mit Pleuraempyem. Beide wurden punktiert, es wurde dabei wenig Eiter gewonnen, bakteriologisch wurden hämolyisierende Staphylokokken nachgewiesen.

f) Aus einem Kinderheim in Hof-S. wurde am 2. Mai 1957 ein 3 1/2 Wochen alter weiblicher Säugling von einer Schwester gebracht mit der Angabe, dass in den letzten Wochen mehrere Kinder des Heimes fieberhafte Infekte, zum Teil Lungenentzündungen hatten, eines davon sei an Pneumonie gestorben. Unter antibiotischer Behandlung trat hier eine vorübergehende Besserung ein, nach 6 Wochen starb der Säugling unter den Zeichen einer Atmungsinsuffizienz. Vorher wurden im Rachenabstrich neben Soorpilzen Staphylococcus

albus und aureus hämolyticus gefunden. Die Sektion ergab eine eitrige Bronchitis mit konfluierenden bronchopneumonischen Herden in allen Lungenabschnitten.

g) In einem Säuglingsheim in Forchheim erkrankten Mitte Dezember 1951 im Abstand von wenigen Tagen 3 Säuglinge im Alter von 4 bis 8 Monaten. Sie wurden wegen mittelschwerer bis schwerer Bronchopneumonie an der hiesigen Kinderklinik behandelt.

Im oben genannten Säuglingsheim wurde eine stärkere Häufung von Lungenentzündungen von September 1957 bis Februar 1958 beobachtet. Am Abend des 4. September wurde ein 3 Monate alter Junge in die Universitäts-Kinderklinik Erlangen gebracht, nachdem er in der Frühe unruhig wurde, schwer atmete und $38,7^{\circ}\text{C}$ Temperatur bekam (Fall 18, Karl-Heinz M., Kbl.Nr. 997/57).

Im Säuglingsheim waren zu dieser Zeit mehrere Kinder an Husten erkrankt. Bei der klinischen Untersuchung machte der Säugling einen schwerkranken Eindruck und schrie kläglich. Am Hinterkopf konnte man 2 kleine Abszesse sehen. Die Atmung war stöhnend, es fanden sich Nasenflügeln und Flankenatmung. Das Abdomen war stark aufgetrieben. Über der rechten Lunge hörte man trockene Rasselgeräusche. Röntgenologisch fand sich eine fleckige Zeichnung, die sich vom rechten Hilus ins rechte Oberfeld erstreckte. Auch im linken Unterfeld waren weiche Fleckschatten zu erkennen. Trotz Behandlung mit Chloramphenicol trat am Abend des folgenden Tages der Exitus letalis ein. Die Sektion ergab multiple subpleurale Abszesse in den Lungenunterlappen mit pneumonischer Infiltration der Umgebung und fibrinös-eitrige Pleuritis. Bakteriologisch fanden sich im Abstrich auf den Abszessherden reichlich Staphylokokken. Im Oktober und November 1957 wurden aus dem Säuglingsheim weitere zwei Säuglinge im Alter von 3 und 4 Monaten mit mittelschwerer bzw. schwerer Bronchopneumonie eingeliefert. Am 16. Dezember folgten zwei

Säuglinge von 6 bzw. 3 Monaten, am 17. Dezember ein weiterer 2 Monate alter Säugling. Zur gleichen Zeit waren wiederum viele Kinder im Heim an Husten erkrankt. Am 6. Januar 1958 wurde ein Kind mit Bronchopneumonie gebracht, diesmal handelte es sich um einen 6 Monate alten Säugling. Alle Fälle verliefen schwer, zweimal bestand eine Rachitis. Ein 1 Monate alter männlicher Säugling (Fall 19, Werner S., Kbl.Nr. 1994/57) wurde schliesslich am 19. Februar 1958 in schwerstkrankem Zustand aufgenommen. 6 Tage zuvor traten bei ihm Windpocken auf, vor 4 Tagen wurde eine Lungenentzündung festgestellt und mit Supracillin behandelt. Am 18. Februar wurde die Atmung plötzlich sehr schlecht, es wurde die Frage eines Pyopneumothorax erörtert. Bei dem blassen Säugling fand sich eine hochgradig erschwerte Atmung mit Einziehung am Jugulum und im Epigastrium. Röntgenologisch fand sich eine abszedierende Pneumonie mit Pyopneumothorax links. Unter einer Behandlung mit Herzkreislaufmitteln, Sauerstoffbett, Hostacortin, Erycin, Selectomycin und Leukomycin sowie späterer Pleurapunktion und lokalen Pleuraspülungen mit Erycin kommt es langsam zur klinischen und röntgenologischen Besserung, so dass der Säugling nach 4 Monaten geheilt entlassen werden konnte. Bei einer Pleurapunktion wurden 20 ml Eiter gewonnen, bakteriologisch wurde *Staphylococcus aureus* hämolyticus gefunden.

Im Januar 1960 konnte nochmals eine kleine Epidemie im Säuglingsheim Forchheim beobachtet werden. Fünf Säuglinge kamen in diesem Monat wegen Bronchopneumonie zur Klinikaufnahme. Am 11. Januar waren es zwei, am 13. drei. Der Verlauf war dreimal mittelschwer, zweimal leicht. Bei allen Fällen bestand gleichzeitig eine Rhinitis und eine Conjunctivitis. Sowohl im Säuglingsheim als auch in der näheren Umgebung desselben waren zudem zahlreiche Kinder an Husten erkrankt. Bei den durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen wurden gefunden: Im Magensaft je einmal *Staphylococcus albus* und *Staphylococcus aureus*

hämolyticus, einmal Sarzinen, zweimal blieb der Magensaft steril, im Rachenabstrich zweimal vergrünende Streptokokken, dreimal steril, im Stuhl zweimal massenhaft Staphylococcus aureus hämolyticus, einmal Staphylococcus albus. Bei den Fällen mit sterilen Befunden in allen Untersuchungen war eine antibiotische Behandlung (Paraxin) von zwei bis drei Tagen vorausgegangen.

h) Zu einer ähnlichen Häufung der Bronchopneumonie kam es in einem Kinderheim in Erlangen. Nachdem hier mehrfach Einzelfälle aufgetreten waren, so einmal im Dezember 1957, im März 1958 sowie im April 1959, traten im Juli 1959 zwei Erkrankungen auf, die am 13. bzw. 22. Juli zur Aufnahme kamen. Es handelte sich dabei um einen 2 Monate alten männlichen Säugling und um einen 1 Jahr alten Jungen. Im ersten Fall wurde im Rachenabstrich Staphylococcus aureus hämolyticus nachgewiesen. Im Dezember 1959 bis Januar 1960 erkrankten 4 Säuglinge, drei davon wurden am 24. Dezember in die Kinderklinik eingewiesen. Ein Junge war 7 Monate alt, einer 11, ein Mädchen 6 Monate. Bei allen bestanden neben einer schweren Bronchopneumonie Varizellen und Zeichen einer spastischen Bronchitis, zweimal eine Infektanämie. Im Röntgenbild fand man eine hilifugale Bronchopneumonie. Bei einem Fall wurden im Rachenabstrich, Magensaft und Stuhl massenhaft hämolysierende Staphylokokken nachgewiesen, bei einem anderen im Magensaft und im Stuhl Staphylococcus aureus hämolyticus und Staphylococcus albus und beim dritten Fall waren Magensaft und Rachenabstrich am zweiten Tag der eingeleiteten antibiotischen Behandlung steril, im Stuhl konnte man am 6. Tag Staphylococcus albus finden.

Schliesslich wurde noch am 2. Januar 1960 ein 6 Monate altes Mädchen mit schwerer Lungenentzündung und spastischer Bronchitis aufgenommen. Auch hier liessen sich im Rachenabstrich und Magensaft Staphylokokken nachweisen. Die Erreger waren bei allen Fällen nur gegen Chloramphenicol empfindlich, gegen andere Antibiotika resistent.

Öfters traten Erkrankungen bei Geschwistern auf, die dann gleichzeitig oder im Abstand von wenigen Tagen in die Klinik eingewiesen wurden. So waren es z.B. Ende März 1951 zwei Brüder im Alter von 5 und 2 Jahren mit leichter Bronchopneumonie, im März 1956 ein weibliches Zwillingpaar von 7 Monaten mit schwerer Lungenentzündung, im November 1956 ein 6-jähriges Mädchen und ihr 4-jähriger Bruder, bei denen ebenfalls ein schwerer Verlauf festzustellen war. Im Dezember 1959 kamen zwei frühgeborene Zwillinge, ein Junge und ein Mädchen im Alter von 2 Monaten mit schwerer Bronchopneumonie, Zeichen einer Rachitis und Dystrophie zur Aufnahme. Zwei ältere Geschwister der Zwillinge von 5 und 3 Jahren hatten zur selben Zeit Husten. Im Rachenabstrich konnte bei beiden *Staphylococcus aureus hämolyticus* neben vergrünenden *Streptococci* und Monilien gefunden werden.

B) Endemien

Auf das endemische Auftreten der Bronchopneumonie in einer Mietskaserne und einem Barackenlager in Erlangen, wobei auch zeitweise kleine Epidemien vorkamen, wurde bereits hingewiesen.

Immer wieder kamen aus einem kleinen Stadtteil von Erlangen Säuglinge und Kleinkinder mit Lungenentzündung zur Klinikaufnahme. Ihr Alter entsprach den sonst gefundenen Durchschnittswerten, der Verlauf war etwas häufiger mittelschwer und leicht. In den Jahren 1946 bis Januar 1960 kamen 46 Fälle aus diesem Gebiet.

Abb. 17 stellt die einzelnen Strassen dar, die Punkte entsprechen jeweils einem Erkrankungsfall in diesem Zeitraum.



Abb. 17 Endemisches Auftreten der Bronchopneumonie bei Säuglingen und Kleinkindern in einem Stadtteil Erlangens.

In den einzelnen Jahren wurden hier beobachtet:

1946 ein Fall, 1948 und 1950 je 2 Fälle, von 1951 bis 1953 je 3 Erkrankungen, 1954 und 1955 je 6, 1956 sieben, 1958 vier, 1959 neun. Was die einzelnen Jahreszeiten betrifft, so liegt auch hier das Erkrankungsmaximum im Januar bis Mai, der Gipfelpunkt wird im April erreicht. Im Februar 1958 starb ein 5 Monate alter weiblicher Säugling mit Pleuraempyem aus der Hertleinstrasse, im Eiter konnte *Staphylococcus aureus hämolyticus* gefunden werden.

Eine interessante Krankengeschichte soll noch geschildert werden (Fall 20: Eva K., Kbl.Nr. 110455 und 1487/55).

Das Kind ist 2 Jahre 5 Monate alt und wird zusammen mit ihrem 6-jährigen Brüderchen und der 4-jährigen Schwester in die Klinik aufgenommen. Alle wohnen in der Hertleinstrasse. Bereits vor einem Jahr hatte es Masern und Pneumonie, nach Angaben der Eltern sei es immer etwas schwächlich gewesen und habe alle Erkrankungen am schwersten mitgemacht.

Vor drei Wochen trat Husten auf und 1 Tag lang Fieber von 41°C . Danach war es wieder fieberfrei. Seit einigen Tagen

besteht nun erneut Fieber und Reizhusten.

Befund und Verlauf: Das Mädchen befindet sich in einem mässigen Allgemeinzustand. Es besteht ununterbrochener Reizhusten. Über der ganzen Lunge hört man kleinblasige, teils klingende Rasselgeräusche. Röntgenologisch wird eine Bronchopneumonie mit Interlobärpleuritis festgestellt. Die Temperatur beträgt $38,5^{\circ}\text{C}$. Unter Supracillin klingen die Temperaturen ab, der pathologische Lungenbefund bessert sich. Am 19. November 1955 wird das Kind geheilt entlassen.

Am 12. Januar 1956 wird es erneut wegen Husten, Fieber sowie erschwelter Atmung seit zwei Tagen in die Klinik eingeliefert.

Bei der klinischen Untersuchung hört man über beiden Lungen reichlich bronchitische Rasselgeräusche, über beiden Unterfeldern feinblasige Rasselgeräusche. Die Temperatur beträgt $39,1^{\circ}\text{C}$. Im Röntgenbild zeigt sich heute eine Hilusverbreiterung beiderseits, die Lungenfelder sind frei. Es wird die Diagnose einer spastischen Bronchitis gestellt. Unter Supracillin rasche Besserung, so dass das Kind am 29. Januar geheilt entlassen werden kann.

Die beiden Geschwister des Mädchens wurden am 26. Oktober 1955 wegen Bronchopneumonie aufgenommen. Bei beiden nahm die Erkrankung einen leichten Verlauf und besserte sich auf Supracillin in wenigen Tagen. Ein Rezidiv trat nicht auf.

Auch in Forchheim konnten zwei Strassen beobachtet werden, aus denen gehäuft Kinder wegen Pneumonie in die Klinik überwiesen wurden. Die Häuser, aus denen die Erkrankten stammen, sind dabei einander verhältnismässig benachbart. Aus der Bugstrasse waren es zwischen 1954 und Januar 1960 elf solcher Fälle. Bei einem 3 Monate alten Säugling mit schwerer Pneumonie konnte im Januar 1960 im Stuhl Staphylococcus aureus hämolyticus gefunden werden. Am 7. November 1953 kam aus derselben Strasse ein 1 Jahr altes Mädchen mit mittelschwerer Bronchopneumonie und Otitis media zur Aufnahme, 4 Tage später folgte das 4 Wochen alte Schwesterchen mit ähnlichen Erscheinungen.

Aus der Bammersdorfer Strasse waren es von 1951 bis 1959 dreizehn Fälle, die wegen einer Bronchopneumonie

klinisch behandelt werden mussten, 5 davon im Jahre 1959. Ein Fall aus dieser Strasse mit Pyopneumothorax soll näher beschrieben werden.

Fall 21: (Dreijähriger Junge, Kbl.Nr. 5b-1877/58)

Vor der Aufnahme Anfang März 1959 hustete das Kind einige Wochen lang. Zwei Tage vor der Einlieferung trat Fieber und Unruhe auf.

Bei der klinischen Untersuchung befindet es sich in schwerem Zustand, es bestehen Dyspnoe und Zyanose. Über der rechten Lunge ist abgeschwächtes Atmen bei verlängertem Expirium und feuchte Rasselgeräusche sowie Schallverkürzung zu hören. Der Rachenring ist gerötet und verschleimt, ausserdem bestehen Zeichen einer Enteritis. Therapie mit Herz-Kreislaufmitteln, Supracillin und Paraxin. Bei der Aufnahme ist das Kind maserninkubiert, am sechsten Tag der klinischen Behandlung tritt ein Masernexanthem auf. Am fünften Tag werden im Stuhl neben *Bact. coli*, *Aerobacter* und Hefen vor allem *Staphylococcus aureus* hämolyticus nachgewiesen. Am achten Tag tritt plötzlich eine starke Verschlechterung des Zustandes ein. Es bietet sich das Bild eines Pyopneumothorax mit Ventilmechanismus. Nach Anlagen einer Saugdrainage entleert sich über 12 Tage sehr viel Luft und wechselnde Mengen Eiter. Im nun durchgeführten Rachenabstrich und Pleuraeiter werden die oben genannten Erreger gezüchtet. Trotz Pleuraspülungen mit Nebacetin sowie Gaben von Paraxin und Kanamycin tritt keine wesentliche Besserung ein. Das Kind wird in die chirurgische Klinik verlegt, wo die Empyemhöhle drainiert und über Wochen abgesaugt sowie gleichzeitig täglich mit Rivanol gespült wird. Es tritt eine langsame Besserung ein, nach 21 Wochen kann der Junge aus der chirurgischen Klinik entlassen werden.

Epikrise: Aus der Bammersdorfer Strasse in Forchheim wird ein 3-jähriger Junge wegen schwerer Bronchopneumonie aufgenommen. Das Kind ist maserninkubiert. Während des Masernexanthems tritt ein Pyopneumothorax auf. Im durch Punktion gewonnenen Eiter wird *Staphylococcus aureus* hämolyticus gefunden. Trotz entsprechender Behandlung tritt keine Besserung ein, es wird deshalb in die Chirurg. Universitäts-Klinik verlegt. Nach Drainage der Empyemhöhle und Rivanolspülungen tritt Heilung ein.

C) Klinikinfektionen

Eine Reihe von Kindern erkrankte während eines Aufenthaltes in der Kinderklinik oder anderen Krankenhäusern, der wegen anderer Krankheiten notwendig war, an einer Bronchopneumonie. Man kann hier von Zimmerinfekten bei meist durch andere Krankheiten besonders anfälligen Kindern sprechen. Zur Illustration einige Beispiele:

Fall 22: (Herbert P., Kbl.Nr. 1009/46)

Der 1 Monat alte männliche Säugling liegt seit 26. August 1946 wegen Dyspepsie in der Kinderklinik. Unter entsprechender Behandlung bessert sich die Dyspepsie laufend. Nach knapp 4 Wochen tritt plötzlich Dyspnoe mit Nasenflügelatmen und 38,6 ° C Fieber auf, klinisch und röntgenologisch lässt sich ein bronchopneumonischer Befund erheben. Unter Behandlung mit Eleudron bessert sich das Krankheitsbild im Verlauf von 14 Tagen.

Fall 23: (Konrad S., Kbl.Nr. 1132/46)

Der 2 Jahre alte Junge wurde vor 5 Tagen, am 18. September 1946 in der chirurgischen Universitätsklinik appendektomiert, seit zwei Tagen bestehen nun hohes Fieber, Husten, Atemnot, weshalb er in die Kinderklinik verlegt wird. Hier lässt sich röntgenologisch eine rechtsseitige Bronchopneumonie nachweisen. Unter Behandlung mit Eleudron tritt im Verlauf von einer Woche eine Besserung ein, am 30. September jedoch entwickelt sich eine Otitis media, deshalb erfolgt Überweisung in die Universitäts-Ohrenklinik.

Fall 24: (Silverius R., Kbl.Nr. 30/53)

Der jetzt 1 Monat alte männliche Säugling war eine Frühgeburt (mens 7, 2500 g). Er liegt seit 9. April 1953 wegen Dyspepsie in der Kinderklinik. Unter entsprechender Behandlung gedieh das Kind gut. In der achten Woche tritt Nasenflügelatmung sowie ein klinisch und röntgenologisch nachweisbarer bronchopneumonischer Befund auf. Es besteht leichtes Fieber. Unter Terramycin erfolgt Entfieberung in zwei Tagen, nach weiteren 10 Tagen kann es geheilt entlassen werden.

Fall 25: (Angelika S., Kbl.Nr. 416/55)

Der 3 Wochen alte weibliche Säugling wird aus der Frauenklinik am 13. Juni 1955 wegen Albinismus und Hautschädigung überwiesen.

Bei der Aufnahme findet sich ausser einem Albinismus eine leicht erhabene Rötung ohne Nässen in der Analgegend und an der Innenseite der beiden Oberschenkel. Die Lunge ist ohne pathologischen Befund.

Am 22. Juni tritt vorübergehend ein Racheninfekt auf. Nach weiteren 10 Tagen steigt die Temperatur plötzlich auf $39,2^{\circ}\text{C}$, es finden sich Nasenflügelatmen und inspiratorische Einziehungen am Oberbauch. Im Röntgenbild findet sich ein bronchopneumonischer Befund links mit exsudativer Pleuritis. Therapie mit Achromycin. Am folgenden Tag wird eine Pleurapunktion durchgeführt, sie ergibt 40 ml eitriges Exsudat, daraus werden Staphylokokken gezüchtet, die gegen alle Antibiotika mit Ausnahme von Erycin resistent sind. Einen Tag später tritt der Tod an toxischem Kreislaufkollaps ein.

Fall 26: (Eleonore H., Kbl.Nr. 751/54)

Der 7 Wochen alte weibliche Säugling kommt am 23. September wegen Obstipation und Gewichtsstillstand zur Aufnahme. An der Lunge ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Nach fünf Tagen Klinikaufenthalt steigt die Temperatur plötzlich auf $40,1^{\circ}\text{C}$. Ausserdem tritt Husten auf. Über der rechten Lunge lässt sich hinten ein Dämpfungsbezirk nachweisen. Röntgenologisch zeigt sich eine homogene Verschattung im rechten Unterfeld. Therapie mit Aureomycin. Die Temperaturen bleiben hoch. Drei Tage später zeigt das Röntgenbild einen Abszess in der rechten Lunge mit Pleuraempyem. Die Pleurapunktion ergibt mehrere ml rahmigen Eiter. Im Eiter wird Staphylococcus aureus hämolyticus gefunden. Die Resistenzbestimmung ergibt Resistenz gegen alle Antibiotika mit Ausnahme von Chloramphenicol. Unter Leukomycinbehandlung und zwei Bluttransfusionen bessert sich der Zustand laufend. Die Röntgenuntersuchung zeigt schliesslich noch eine Resthöhle, die keine Beschwerden macht. Nach sieben Wochen kann der Säugling in gutem Allgemeinzustand entlassen werden.

Insgesamt erkrankten 74 Säuglinge und Kleinkinder während eines Krankenhausaufenthaltes. Bei 69 Fällen trat die Bronchopneumonie nach einem Aufenthalt von 4 Tagen bis zu 3 Monaten an der Universitäts-Kinderklinik auf.

In 5 Fällen waren die Kinder in anderen Krankenhäusern behandelt worden und wurden von dort aus wegen auftretender Bronchopneumonie überwiesen. Zwei Kinder kamen aus der chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen, eines aus dem Kindersaal der Orthopädischen Abteilung. Zwei weitere kamen aus anderen Krankenhäusern, bei einem von diesen trat nach einer Appendektomie eine abszedierende Pneumonie mit Pleuraempyem auf, aus dem bei einer Punktion gewonnenen Eiter wurde *Staphylococcus aureus hämolyticus* gezüchtet.

Bei den an der Kinderklinik aufgetretenen 69 Pneumonien waren in 14 Fällen Dyspepsien, in 12 eine Dystrophie vorausgegangen. 15 Säuglinge lagen als Frühgeburt, 16 wegen angeborener Mißbildungen, 3 wegen Rachitis und 3 wegen Lues congenita in der Klinik. Final trat die Lungenentzündung zweimal bei Meningitis und bei Panmyeloblastenleukämie hinzu.

Der Verlauf war meist schwer, sechsmal traten abszedierende Pneumonien und Pleuraempyeme auf, 3 mal toxisch-fulminant verlaufende Lungenentzündungen. 17 Kinder starben. Daraus geht hervor, dass Hospitalinfektionen an Bronchopneumonie oft recht schwer verlaufen; etwa $1/4$ der Patienten, die sich in der Klinik infiziert hatten, verstarb.

Achtmal wurden bakteriologische Untersuchungen durchgeführt. In jedem Fall konnte *Staphylococcus aureus hämolyticus* gefunden, 4 mal im Empyemeiter, einmal im Magensaft, Stuhl und Rachenabstrich, sowie bei einem Nabelabstrich.

D) Bronchopneumonie bei Kindern in deren Umgebung
Bronchitiden und Pyodermien zu beobachten waren

Oft wird in der Vorgeschichte der kleinen Patienten angegeben, dass in der Umgebung entweder andere hustende Kinder sind oder die Eltern an Husten leiden. Weniger häufig werden Pyodermien bei nahe mit den erkrankten Kindern lebenden Personen gesehen.

Insgesamt wurde 210 mal Husten oder „Erkältungskrankheiten“ in der Umgebung des erkrankten Kindes beobachtet. 125 mal waren dies die Eltern bzw. ein Elternteil, 85 mal Geschwister desselben. In der Mehrzahl der Fälle waren die Geschwister älter als das Kind, das mit Lungenentzündung eingeliefert wurde.

23 mal waren Hauteiterungen bei Personen, die mit dem kleinen Patienten in Berührung kamen, zu sehen. In 5 Fällen hatte ein Brüderchen oder Schwesterchen eine Otitis media purulenta.

E) Erregerbefunde

Während sich die bakteriologischen Untersuchungen vor 1959 vorwiegend auf den Nachweis von Keimen im Exsudat von Pleuraempyemen bzw. Pleuritis exsudativa erstreckten, wurden ab 1959 zunehmend Rachenabstriche, Stuhl und Magensaft auf Erreger untersucht. Dadurch konnten auch andere Verlaufsformen der Bronchopneumonie bakteriell geklärt werden. Bei einigen Fällen von Pleuraempyem wurden sowohl Untersuchungen des Exsudats als auch Rachenabstriche, Magensaft und Stuhl entsprechend untersucht. Es zeigte sich dabei, dass eine völlige Kongruenz der gefundenen Ergebnisse besteht.

Durch Punktion gewonnenes Pleuraexsudat wurde 89 mal untersucht.

Staphylokokken wurden bei 75 Fällen gefunden, 71 mal war es *Staphylococcus aureus* hämolyticus in Reinkultur, zweimal war dieser Keim zusammen mit *Staphylococcus albus* in Mischkultur gezüchtet worden, einmal mit *Bact. pyocyaneus*, einmal mit *Bact. coli*.

Einmal konnte *Bact. coli* gefunden werden, es handelte sich um eine abszedierende Pneumonie nach Speiseröhrenverätzung.

In einem Fall wurden Pneumokokken gefunden. Das Pleuraempyem trat bei einem 10 Monate alten männlichen Säugling auf (Kbl.Nr. 5b/1744/58). Es wurde einmal punktiert, dabei entleerte sich 12 ml trüb-seröses Exsudat. Nach einem relativ milden Verlauf konnte der Junge nach vier Wochen geheilt entlassen werden. Das Punktat war also bereits makroskopisch von allen anderen Pleuraempyemen zu unterscheiden.

Zwölfmal blieb die Kultur steril. In diesen Fällen war meist eine antibiotische Behandlung von manchmal mehrtägiger Dauer vorangegangen.

Sechs weitere abszedierende Pneumonien wurden bakteriologisch untersucht, fünfmal bei der Obduktion, einmal nach Abszesspunktion. Auch hier konnte *Staphylococcus aureus hämolyticus* nachgewiesen werden.

Im Stuhl wurde gefunden: 23 mal *Staphylococcus aureus* davon 5 mal zusammen mit *Staphylococcus albus*, 7 mal *Staphylococcus albus*, 3 mal Monilien, 3 mal *Bact. coli*, in 5 Fällen konnten keine Keime gezüchtet werden. Der Verlauf der Bronchopneumonien, bei denen diese Untersuchungen durchgeführt wurden, war 26 mal schwer, 4 mal leicht und 10 mal mittelschwer. Ein Kind, bei dem *Staphylococcus aureus* gefunden wurde, starb an der Erkrankung.

Die Ergebnisse der Rachenabstriche waren folgendermassen: 23 Fälle von Bronchopneumonie wiesen *Staphylococcus aureus* auf, 6 mal kombiniert mit *Staphylococcus albus*, 8 mal mit vergrünenden Streptokokken, 3 mal mit Monilien, einmal mit *Bact. proteus*. Dreimal wurde *Staphylococcus albus* gefunden. Schliesslich wurden in 6 Fällen nur vergrünende Streptokokken nachgewiesen, 4 blieben steril.

Im Magensaft konnte man 12 mal *Staphylococcus aureus*, dreimal *Staphylococcus albus*, zum Teil in Mischkultur mit Colibakterien, Enterokokken, Sarzinen, *Diplococcus mucosus* und Hefen wachsend, zweimal nur *Bact. coli*, zweimal Monilien, einmal Streptokokken finden. Viermal war auch der Magensaft steril geblieben.

Die Verlaufsformen der Bronchopneumonie bei letztgenannten Bakterienbefunden waren vorwiegend schwer, in etwa $1/3$ mittelschwer und leicht.

Manchmal wurden mehrere Untersuchungen gleichzeitig durchgeführt. In der Zusammenstellung der Befunde ist jeweils nur ein entsprechendes Ergebnis berücksichtigt, wurden zum

Beispiel im Magensaft keine Keime gefunden und waren dagegen im Stuhl Erreger zu züchten, wurde dieser Befund in dem entsprechenden vorangehenden Abschnitt über Stuhluntersuchungen beschrieben.

Weiterhin wurde noch einmal im Nasenabstrich *Staphylococcus aureus* gezüchtet und einmal in einem Nabelabstrich. Bei 26 Fällen von Otitis media, Pyodermie und Conjunctivitis konnten, wie schon an anderer Stelle erwähnt, Staphylokokken gefunden werden.

Eine Zusammenstellung der bakteriologischen Befunde gibt
Tabelle 7.

Tab. 7: Art der gefundenen Keime bei
Bronchopneumonie

Keimart	Zahl der Pneumonien	
Staphylococcus aureus hämolyticus	167	Die Keime wurden gewonnen: 75 mal aus Pleuraexsudat, 1 mal bei Abszesspunktion, 5 mal bei der Obduktion, 23 mal im Stuhl, 23 mal aus dem Rachenabstrich, 12 mal aus dem Magensaft, 1 mal im Nasenabstrich, 1 mal in einem Nabelabstrich sowie 26 mal aus dem Eiter bei gleichzeitig bestehender Otitis media, Conjunctivitis oder Pyodermien.
Staphylococcus albus	15	2 mal wurden die Keime aus dem Pleuraexsudat gewonnen, 7 mal aus dem Stuhl, je 3 mal aus dem Rachenabstrich und dem Magensaft.
Streptokokken	7	6 mal aus dem Rachenabstrich, 1 mal bei der Untersuchung des Magensaftes gewonnen.
Bact. coli	6	1 mal wurden die Keime aus Pleuraexsudat gezüchtet, 3 mal aus dem Stuhl, 2 mal aus dem Magensaft.
Monilien	5	3 mal aus dem Stuhl, 2 mal aus dem Magensaft gewonnen.
Pneumokokken	1	Gewonnen aus dem Pleuraexsudat.
Steril	25	Die Kulturen blieben steril bei 12 Untersuchungen des Pleuraexsudats, 5 mal bei Stuhluntersuchungen, je 4 mal bei Untersuchung des Rachenabstrichs und des Magensaftes.

Bei weitem überwiegen die Staphylokokkenbefunde. Die Staphylokokken konnten dabei meist in Reinkultur gezüchtet werden, seltener auch zusammen mit anderen Keimen, so *Bact. coli*, *Bact. pyoceaneum*, *Bact. proteus*, Streptokokken und Monilien (insgesamt bei 28 Fällen). Es muss betont werden, dass diese Erreger nicht nur bei abszedierenden Pneumonien und Pleuraempyemen gefunden wurden, sondern auch bei Bronchopneumonien leichter, mittelschwerer und schwerer Art. Auf Grund epidemiologischer Zusammenhänge bei den beschriebenen kleinen Epidemien oder in den Endemiegebieten erhöht sich die Zahl der als ursächliche Erreger anzunehmenden Staphylokokken noch weiter.

F) Neuerkrankungen an Bronchopneumonie kurze Zeit nach der Klinikentlassung

Nicht selten beobachtet man Fälle von Bronchopneumonie, die kurze Zeit, nachdem sie geheilt aus der Klinik entlassen wurden, mit einer Neuerkrankung eingewiesen werden. Dieses Phänomen kann entweder dadurch erklärt werden, dass die Kinder zu Hause neu infiziert wurden und sich dadurch wieder eine Lungenentzündung entwickelte, oder die Keime waren noch nicht verschwunden und durch die Umstellung der Lebensverhältnisse kam es erneut zur Auslösung der Krankheit. Man kann von einer Art Heimkehrfällen sprechen, eine Ähnlichkeit mit dem entsprechenden Verhalten bei Scharlachrekonvaleszenten lässt sich nicht leugnen.

Einige Beispiele sollen beschrieben werden.

Fall 27: (Ingeborg P., Kbl.Nr. 969/54 und 813/54)

1953 hatte das jetzt 2 Jahre alte Mädchen eine Poliomyelitis durchgemacht, als Restzustand finden sich noch geringe Atrophie der Beinmuskulatur. Vom 6. Oktober bis 30. Oktober war das Kind in der Klinik wegen einer Bronchopneumonie behandelt worden. Unter Therapie mit Aureomycin trat rasche Heilung ein. Zwei Tage nach der Klinikentlassung entwickeln sich erneut Husten und Fieber, ausserdem Ohrenschmerzen. Bei der erneuten Aufnahme am 5. November macht es einen schwerkranken Eindruck, klinisch und röntgenologisch wird eine Bronchopneumonie festgestellt. Es besteht Fieber von $39,4^{\circ}\text{C}$, die BKS ist auf 100/110 mm erhöht, ausserdem lässt sich eine Otitis media nachweisen. Unter Behandlung mit Aureomycin und Supraeillin tritt Besserung ein, am 10. Dezember kann das Kind entlassen werden.

Hier trat also eine Zweiterkrankung 5 Tage nach der Klinikentlassung auf.

Fall 28: (Christine F., Kbl.Nr. 1760/57 und 1937/57)

Der 7 Monate alte Säugling, dessen Eltern zur Zeit erkältet sind, hat seit 5 Tagen Husten und Fieber, später erschwerte Atmung und Erbrechen. Klinikaufnahme am 12. Januar 1958 wegen Bronchopneumonie im rechten Unterfeld und Pleuritis mediastinalis superior. Unter Therapie mit Hostamycin Besserung, Entlassung in gutem Allgemeinzustand am 1. Februar 1958.

Am 6. Februar erfolgt erneute Aufnahme, nachdem das Kind in der letzten Nacht sehr unruhig und dyspnoisch wurde.

Befund: Temperatur 40°C , spastische Atmung, zahlreiche trockene und feuchte, nicht sicher klingende Rasselgeräusche über allen Lungenabschnitten. Röntgenaufnahme: Hilusnahes Infiltrat rechts.

Unter Therapie mit Freiluft, Supracillin, Aludrin, Herz-Kreislaufmitteln Heilung, Entlassung am 25. Februar 1958.

Es handelte sich um eine rezidivierende Bronchopneumonie 5 Tage nach der ersten Klinikentlassung.

Fall 29: (Roswitha L., Kbl.Nr. 1601/54, 55/55 und 800/55)

Vom 15. März 1955 bis 7. April war das 1 Jahr 10 Monate alte Mädchen in der Kinderklinik gelegen wegen Bronchopneumonie. Röntgenologisch fanden sich eine starke Hilusverbreiterung und kleinfleckige Verdichtungsherde parakilär und im rechten Mittelfeld. Unter Sulfonamidbehandlung rasche Besserung des Befundes. Am 7. April gesund entlassen.

Am 9. April erfolgt Wiederaufnahme, nachdem am Vortag plötzlich Fieber von $40,3^{\circ}\text{C}$, Kurzatmigkeit und starker Husten aufgetreten war. Unter Penicillintherapie rasche Entfieberung und Abklingen der bronchopneumonischen Erscheinungen; geheilt entlassen am 3. Mai 1955.

Nach einer Pause von $3\frac{1}{2}$ Monaten wird das Kind am 22. August erneut wegen Bronchopneumonie eingeliefert. Unter Supracillin rasche Heilung.

Zwei Tage nach der Klinikentlassung trat ein Rezidiv auf, erneute Erkrankung $3\frac{1}{2}$ Monate später.

Fall 30: (Angelika F., Kbl.Nr. 136/59 und 412/59)

Das 3 Monate alte Zwillingsskind erkrankte Ende März 1959 an Schnupfen, Husten, Blässe. Nach vorübergehender Besserung tritt am 18. April früh plötzlich erschwerte Atmung, Nasenflügeln, Nahrungsverweigerung, Erbrechen und Temperatur von 38 ° C auf. Einweisung am Abend desselben Tages wegen Bronchopneumonie. Befund bei der Aufnahme: Pastöses Kind, grau-blasser Hautfarbe, Nasenflügeln, Einziehungen im Epigastrium. Über der rechten Lunge verschärftes Atemgeräusch, Röntgenaufnahme zeigt homogene Verschattung im rechten Unterfeld, fingerbreite Pleurarandlinie.

Unter Therapie mit Freiluft, Paraxin, Erycin und Effortil Heilung. Am 16. Mai erfolgt Entlassung.

Am 24. Mai tritt erneut Fieberanstieg mit Husten auf. Starke Verschlechterung mit Dyspnoe am 28. Mai. Erneute Klinikeinweisung am 29. Mai 1959. Diesmal besteht eine blass-livide Hautfarbe, Nasenflügeln, über der rechten Lunge hinten unten Dämpfung und feinblasiges, klingendes Knisterrasseln. Röntgenologisch findet sich beiderseits Hilusverbreiterung, inhomogene Trübung des rechten Mittel- und Unterfeldes, Pleurarandlinie. Im Magensaft kann *Staphylococcus aureus* hämolyticus neben anderen Keimen (*Bact. coli*, Enterokokken, *Diplococcus mucosus*) gefunden werden. Nach Therapie mit Erycin, Achromycin, Volon, Effortil und Celadigal Entfieberung nach 5 Tagen und langsame Besserung des Krankheitsbildes.

Ein Rezidiv der Bronchopneumonie mit Pleuritis trat also 8 Tage nach der Klinikentlassung auf.

Fall 31: (Günther W., Kbl.Nr. 1738/57 und 2185/57)

Der 8 Monate alte männliche Säugling war im Dezember 1957 wegen florider Rachitis in der Kinderklinik behandelt worden.

Vom 9. Januar bis 8. März bestand eine schwere Bronchopneumonie, während des Klinikaufenthalts trat nach anfänglicher guter Besserung ein Rezidiv auf. Geheilt entlassen am 8. März 1958.

Am 25. März 1958 muss der Säugling erneut mit Bronchopneumonie sowie Otitis media purulenta aufgenommen werden. Bei der klinischen Untersuchung befindet er sich in einem schwersten Zustand: Die Atmung ist frequent mit Nasenflügeln und Einziehungen im Epigastrium, Temperatur 41,1 ° C, Fieberkrämpfe. Röntgenologisch ist eine hilusnahe Verschattung rechts zu sehen. Unter Behandlung mit Sigmamycin kommt es am zweiten Tag zur Entfieberung. Nachdem das Kind noch eine Dyspepsie

durchgemacht hat, kann es am 24. April 1958 geheilt entlassen werden.

Hier trat ein Rezidiv einer schweren Bronchopneumonie 16 Tage nach der Klinikentlassung auf. Der Säugling war vor einigen Monaten wegen florider Rachitis klinisch behandelt worden.

Fall 32: (Wolfgang V., Kbl.Nr. 44/59 und 240/59)

Das Kind war eine Frühgeburt mens 8, Geburtsgewicht 2450 g. Erste Klinikaufnahme des 3 Monate alten männlichen Säuglings erfolgt am 6. April 1959, nachdem seit etwa 4 Wochen Husten bestand, der in den letzten Tagen stark an Intensität zunahm, dabei viel Erbrechen.

Befund: Vereinzelt trockene Rasselgeräusche, röntgenologisch hilusnahe Bronchopneumonie rechts. Unter Therapie mit Leukomycin Heilung. Am 28. April wird der Junge entlassen.

Am 2. Mai tritt wieder Husten mit Fieber und stark erschwerter Atmung auf. Am 3. Mai erfolgt erneut Klinikeinweisung. Diesmal macht das Kind einen schwerkranken Eindruck mit graublasser Haut, Lippenzyanose, kalten Extremitäten. Es besteht hochgradige Atemnot mit Nasenflügeln und inspiratorischen epigastrischen Einziehungen. Über allen Lungenabschnitten feinblasige, zum Teil klingende Rasselgeräusche. Unter Therapie mit Terramycin, Erycin, Leukomycin und Volon erfolgt Entfieberung am 10. Tag.

Ein schweres Pneumonie-Reizidiv trat bei einem 3 Monate alten männlichen Säugling, der als Frühgeburt zur Welt kam, 4 Tage nach der Klinikentlassung auf.

Fall 33: (Gabriele W., Kbl.Nr. 913/59 und 1962/59)

Vom 11. August bis 19. September war der 7 Monate alte weibliche Säugling in der Kinderklinik wegen Bronchopneumonie mit spastischer Bronchitis und Dyspepsie behandelt worden. Am 19. September wird er gesund entlassen.

Drei Tage nach der Klinikentlassung hustete das Mädchen wieder und bekam schwer Luft. Erst 16 Tage später, am 8. Oktober wird der Zustand schwerer, so dass eine erneute Einweisung erfolgt. Bei der Untersuchung wird auch diesmal eine Bronchopneumonie und spastische Bronchitis festgestellt.

Im Röntgenbild findet sich ein verbreiteter rechter Hilus mit streifiger Trübung im rechten Ober- und Unterfeld. Der Mittelschatten erscheint nach links verbreitert. Unter einer Behandlung mit Hostamycin klingen die bronchopneumonischen Erscheinungen rasch ab. Im Stuhl wurden Staphylokokken ge-

funden.

Hier trat 3 Tage nach der Klinikentlassung erneut Husten und erschwerte Atmung auf. Diese Erscheinungen verstärkten sich so, dass 16 Tage später Einweisung wegen Pneumonie-rezidiv erfolgt. Aus dem Stuhl wurden Erreger gezüchtet, es handelte sich um Staphylokokken.

Fall 34: (Stefan P., Kbl.Nr. 5c-1592-59)

Bei dem 1 Jahr 4 Monate alten Jungen besteht eine Myatonia congenita Oppenheim. Er wird am 1. Dezember 1959 aufgenommen, nachdem vor 3 Tagen Husten, Fieber und Erbrechen auftraten. Am Aufnahmetag wurde die Atmung sehr schwer, die Eltern dachten, er würde ersticken. Befund: Nasenflügelatmung, Einziehungen am Jugulum und im Epigastrium. Klinisch und röntgenologisch Bronchopneumonie. Bei der Untersuchung des Magensaftes konnten keine Erreger gewonnen werden.

Unter Supracillin Besserung, am 24. Dezember wird das Kind geheilt entlassen.

2 Tage nach der Entlassung wird er in schwerkrankem Zustand wieder eingeliefert. Neben dem entsprechenden bronchopneumonischen Befund bestehen Fieberkrämpfe. Im Stuhl und im Rachenabstrich werden massenhaft Staphylococcus aureus hämolyticus nachgewiesen. Unter antibiotischer und symptomatischer Behandlung bessert sich der Zustand. Am 16. Januar sollte das Kind entlassen werden, bekommt aber plötzlich einen Fieberanstieg und Krämpfe. 2 Tage später stirbt es.

2 Tage nach der Klinikentlassung trat ein Rezidiv auf. Bei einer Stuhluntersuchung wurden ebenso wie im Rachenabstrich Staphylokokken gefunden.

Ganz ähnlich wie die geschilderten Beispiele verliefen insgesamt 36 Fälle. Die Neueinweisung erfolgte immer wenige Tage nach der ersten Entlassung. Ein Kind starb an der zweiten Erkrankung, viermal war die Pneumonie durch eine Pleuritis sicca kompliziert, sechsmal bestand eine Otitis media, einmal trat gleichzeitig mit der zweiten Erkrankung eine Pyodermie auf. Fünfmal wurden Frühgeborene betroffen, viermal liessen sich rachitische Zeichen nachweisen. Das Erkrankungsmeximum lag bei den Heimkehrfällen im März und April. Auffallend ist das Durchschnittsalter:

Es liegt mit 8 Monaten über dem sonst ermittelten Durchschnitt.

Fünfmal konnten Erreger gefunden werden, je zweimal im Magensaft und im Stuhl, einmal im Rachenabstrich und im Stuhl. In allen Fällen waren es hämolysierende Staphylokokken.

Schlussfolgerungen

Die grossen Unterschiede, die zwischen der kruppösen Lungenentzündung und der Bronchopneumonie sowohl in pathologisch-anatomischer Hinsicht als auch im klinischen Verlauf bestehen, werden im Schrifttum dadurch erklärt, dass eine entsprechende Altersdisposition vorliege, die zu der einen oder anderen Erkrankungsform führe. Besonders Wiskott sieht in der Bronchopneumonie den Ausdruck einer „primitiven Abwehrleistung“ des noch „unreifen Organismus“, sie befällt deshalb vorwiegend Säuglinge und Kleinkinder. Wiskott spricht von der Bronchopneumonie als einer „echten Kinderkrankheit“. Während er den Pneumokokken sowohl für die kruppöse Lungenentzündung als auch für die Bronchopneumonie die wesentliche ätiologische Bedeutung zuschreibt, betrachtet er die primär abszedierende Pneumonie als eine Sonderform, da sie vorwiegend durch Staphylokokken verursacht werde.

Die Vorstellung von einer noch unreifen Abwehrfähigkeit des kindlichen Organismus als Ursache der Bronchopneumonie vermag einer Reihe von Beobachtungen über diese Krankheit nicht gerecht zu werden.

So weist die Bronchopneumonie einschliesslich der abszedierenden Formen derselben und der Lungenentzündungen bei Masern und Keuchhusten einen deutlichen Saisongipfel auf, der in die Monate Januar bis Mai fällt. Nach de Rudder (83 bis 86) weisen „Zivilisationsseuchen mit kleinerem Kontagionsindex“ wie Scharlach, Diphtherie und Poliomyelitis ausgesprochene Jahreszeitengipfel auf, welche sich Jahr für Jahr in der gleichen Weise wiederholen. Diese Abhängigkeit von den Jahreszeiten wird durch konstitutionelle Änderung des Menschen mit daraus folgenden jahreszeitlichen Dispositionsschwankungen erklärt. Es liegt daher nahe, auch die Bronchopneumonie als Infektionskrankheit mit niederem Kontagionsindex zu betrachten.

Das epidemiologische Verhalten der Bronchopneumonie spricht ganz in diesem Sinne. So konnten wir sowohl kleinere Epidemien als auch ein endemisches Vorkommen beobachten. Ebenso wurden Zimmerinfekte in der Klinik gesehen. Auch Heimkehrfälle, die eine Parallele zu dem ähnlichen Verhalten der Scharlachrekonvaleszenten darstellen, kommen bei der Bronchopneumonie vor. Die Kinder erkrankten dabei kurz nach der Klinikentlassung zu Hause erneut, so dass man eine zweimalige Ansteckung bei verschiedener Immunität annehmen muss.

Ofters konnte beobachtet werden, dass Kinder an Bronchopneumonie erkrankten, deren Geschwister gleichzeitig an Bronchitis litten. Diese Bronchitiden könnten als abortive Form der Bronchopneumonie aufgefasst werden, während sich gleichzeitig bei dem in die Klinik eingewiesenen Kind die Lungenentzündung voll entwickelte.

Die Untersuchung der klinischen Verlaufsformen der Bronchopneumonie führt zu dem Schluss, dass zwischen leichten, mittelschweren und schweren Fällen einerseits, abszedierenden Pneumonien und Pleuraempyemen andererseits fließende Übergänge bestehen. Man hat den Eindruck, dass entweder eine massive Infektion oder eine schwächere Abwehrfähigkeit bei den schweren Formen, eine geringere Infektion oder stärkere Abwehrfähigkeit bei den leichter verlaufenden Fällen vorliegen. Bei den toxisch-fulminant verlaufenden Erkrankungen endlich erscheint der Organismus durch eine massivste Infektion in kurzer Zeit überwältigt zu werden.

Man kann die charakteristische Altersverteilung mit der Bevorzugung der ersten Lebensmonate sowohl im Hinblick auf die Morbidität als auch die Letalität der Bronchopneumonie durch eine zunehmende Immunisierung der Kinder mit steigendem Lebensalter erklären. Die Immunisierung findet dabei entweder durch Überstehen der Krankheit oder

durch stille Feiung statt. Unter diesen Gesichtspunkten kann die Bronchopneumonie in die Gruppe jener Krankheiten eingegliedert werden, von denen de Rudder (84) sagt:

„Hinterlässt das Überstehen der endemischen Infektionskrankheit einen Schutz gegen zweimaliges Erkranken, so werden die Empfänglichen ganz vorwiegend junge Individuen sein, welche noch keine Gelegenheit zur Infektion und damit zum Schutzerwerb hatten. Die Endemie spielt sich dann ganz vorwiegend bei Kindern ab, die Krankheit wird de facto zur „Kinderkrankheit“, die sie de jure gar nicht ist“.

Die Tatsache, dass im Gefolge von Krankheiten, die zu einer Anergie des Organismus führen, wie Masern, aber auch Pertussis und Grippe, oft Bronchopneumonien auftreten, spricht für diese Immunisierung. Typisch dafür erscheint auch die Verlagerung des Altersgipfels der Bronchopneumonie bei Kindern, die im Verlauf von Masern, Pertussis und Grippe an Lungenentzündung erkrankten. Wenn Bronchopneumonien häufig bei Säuglingen und Kleinkindern zu beobachten sind, die an Rachitis oder Missbildungen leiden oder als Frühgeburt zur Welt gekommen waren, so kann auch hierbei eine durch die Grundkrankheit bedingte Feischwäche angenommen werden.

Parallelen ergeben sich zu den „akuten Zivilisationsseuchen“ im Sinne de Rudders (83,60), aber auch zur Colidyspepsie der Säuglinge. Diese wurde früher ebenfalls als eine „Kinderkrankheit“ betrachtet bis in jüngerer Zeit die infektiöse Genese der Erkrankung und die Immunisierung durch ihr Überstehen oder aber durch stille Feiung nachgewiesen werden konnte (1,6). Auch das Verhalten der Tuberkulose weist gewisse Ähnlichkeiten auf: so beruht nach Lurie (64) eine hohe Tuberkuloseresistenz im wesentlichen auf der Fähigkeit, schnell eine wirksame Immunität zu entwickeln. Gengou (30) sah bei der Tuberkulose der Senegalesen, die während des ersten Weltkriegs in die

französische Armee eingegliedert wurden, einen ähnlich foudroyanten Verlauf wie bei Säuglingen. Es fehlte ihnen der Morbiditätsschutz, den die Durchseuchung verleiht.

Nach de Rudder (84) definiert der Erreger die Infektionskrankheit. Einiges spricht dafür, dass Staphylokokken die Erreger der Bronchopneumonie sind:

1. Bei unseren bakteriologischen Untersuchungen konnten fast ausschliesslich Staphylokokken gefunden werden. Besonders wichtig erscheinen die Befunde im Pleurapunktat bei abszedierenden Pneumonien und Pleuraempyemen. Auch die Ergebnisse der Untersuchungen des Magensaftes ergeben ein relativ zuverlässiges Bild (63). Der Nachweis von Staphylokokken im Stuhl und im Rachenabstrich lässt nicht unbedingt auf ihre ätiologische Rolle bei der Bronchopneumonie schliessen, da kleine Mengen von *Staphylococcus aureus hämolyticus* auch bei gesunden Kindern häufig im Stuhl und im Rachenabstrich anzutreffen sind (8,47). Die grosse Regelmässigkeit mit der gerade bei an Bronchopneumonie leidenden Kindern diese Erreger in Stuhl und Rachenabstrich gefunden wurden, gibt jedoch einen weiteren Hinweis für ihre Bedeutung bei der Lungenentzündung.

2. Bei Erkrankten während kleiner Epidemien konnten ebenso wie bei solchen aus Endemieherden in einigen Fällen Staphylokokken nachgewiesen werden, so dass auf Grund epidemiologischer Zusammenhänge wahrscheinlich auch die anderen Fälle durch diese Erreger verursacht wurden.

3. Bei Heimkehrfällen wurden Staphylokokken gefunden.

4. Im Verlauf der Lungenentzündung traten oft Komplikationen wie Otitis media, Conjunctivitis und Pyodermien auf, die häufig durch Staphylokokken verursacht werden. Unsere wenigen bakteriologischen Untersuchungen bei diesen Komplikationen ergaben stets einen Nachweis von Staphylokokken.

5. Antibiotika, die gegen Staphylokokken wirksam sind, haben auch bei Bronchopneumonie therapeutischen Wert.

6. In den letzten Jahren wurden mehr Bronchopneumonien klinisch behandelt als in den Vorjahren, die Zahl der schweren Verlaufsformen hat ebenfalls stark zugenommen. Dieses Verhalten entspricht den Literaturangaben über zunehmende Antibiotika-Unempfindlichkeit der Staphylokokken, denn als Folge davon muss eine Zunahme der Staphylokokken-erkrankungen und ein schwerer Verlauf derselben resultieren.

Ein exakter Beweis für die ätiologische Bedeutung der Staphylokokken kann allerdings erst durch Phagentypisierung erfolgen wie das zum Beispiel auch bei der Colidyspepsie der Säuglinge geschehen ist (62). Alles in allem vermögen aber die hier erhobenen Befunde ein starkes Gewicht zugunsten der Annahme abzugeben, dass die Bronchopneumonie der Säuglinge und Kleinkinder eine epidemische Infektionskrankheit mit niederem Kontagionsindex ist und durch Staphylokokken verursacht wird.

Staphylokokken besitzen die Fähigkeit, eine Resistenz gegen Antibiotika zu entwickeln, man nimmt an, dass sie sich im Kampf um die Erhaltung der Art an veränderte Umweltbedingungen anpassen können (37). Andere Keime besitzen diese Fähigkeit nicht oder nur in geringerem Ausmass. Dieser Tatsache verdanken die Staphylokokken heute ihre ausserordentlich starke Beachtung im Schrifttum. Der Begriff des Staphylokokken-Hospitalismus hat sich eingebürgert (28). Gerade in der Kinderklinik spielen Erkrankungen durch Staphylokokken heute eine grosse Rolle, es wird über ein starkes Anwachsen der „Staphylokokkenpneumonien“, der Pyodermien und der Staphylokokken-Enterocolitiden bei Säuglingen und Kleinkindern berichtet (8,28,47,66). Erwachsene werden nach den angegebenen Autoren von diesen Erkrankungen seltener und weniger heftig betroffen.

Auch dieses Verhalten könnte durch die Annahme einer Immunisierung gegenüber Staphylokokkenkrankungen mit zunehmendem Alter gut erklärt werden.

Eine Immunisierung gegenüber Staphylokokken lässt sich tier-experimentell nachweisen, sie erreicht aber dabei selten so hohe Werte wie zum Beispiel bei gewissen Virus-erkrankungen, bei denen beim Menschen nach Überstehen der Krankheit oder durch stille Feiung eine Immunität bekannt ist (52,61,66,90,95). Tobler (96) fand, dass das Neugeborene durch das mütterliche Blut einen hohen Antitoxin-gehalt gegenüber Staphylokokken besitzt der sofort nach der Geburt bis zu einem tiefsten Stand in den ersten Lebensmonaten absinkt. Danach nimmt der Antitoxin-Titer im Kindesalter langsam zu. Remé (80) fand Hautreaktionen durch intracutane Injektion von Staphylokokkenkultur-filtraten entsprechend der Dickschen Reaktion bei Scharlach. Mit zunehmendem Alter wurde die positive Hautreaktion immer häufiger. Die von Remé gewonnenen Ergebnisse sind in Bezug auf das Lebensalter der Bronchopneumonie-häufigkeit umgekehrt proportional. (Abb. 18)

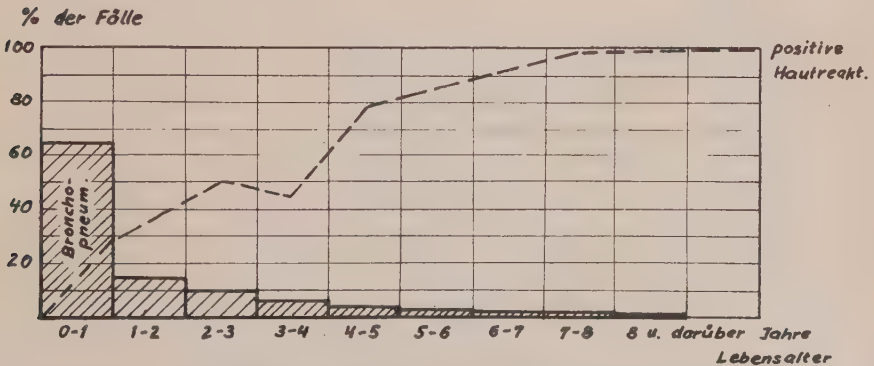


Abb. 18 Abhängigkeit positiver Hautreaktionen vom Lebensalter nach Remé, modifiziert durch zusätzliche Darstellung der entsprechenden Bronchopneumoniehäufigkeit. (2273 beobachtete Bronchopneumonien).

Zusammenfassung

Die Bronchopneumonie ist eine der häufigsten Erkrankungen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Ganz überwiegend werden davon junge Säuglinge betroffen. Verschiedene Autoren, besonders Wiskott, machen für diese Altersverteilung eine noch unreife Abwehrfunktion im Säuglingsalter verantwortlich. Im klinischen Verlauf und im pathologisch-anatomischen Substrat der Erkrankung sind grosse Unterschiede zur kruppösen Pneumonie vorhanden. Als Erreger der Bronchopneumonie sollen, vor allem nach älteren Schrifttumsangaben, Pneumokokken in Frage kommen. Darin seien sich die beiden Formen der Lungenentzündung ähnlich. Staphylokokken und andere Keime wurden in einem wechselnd hohen Prozentsatz gefunden, vorwiegend bei Untersuchungen von Punktat aus Pleuraempyemen. Einem allgemeinen Erregernachweis stehen beträchtliche methodische Schwierigkeiten im Wege. In neuerer Zeit wird viel über Staphylokokkenpneumonien berichtet, man führt ihre zahlenmässige Zunahme auf die Resistenz der Staphylokokken gegen gebräuchliche Antibiotika zurück. Die primär abszedierende Pneumonie, ein Begriff, der vor allem von Wiskott scharf umrissen wurde, wird nach Literaturangaben heute häufiger beobachtet als früher. In der Therapie der Bronchopneumonie stehen Antibiotika an erster Stelle. Mit Einführung des Penicillins wurde die Prognose schlagartig gebessert, heute ist Penicillin häufig wirkungslos geworden.

Die in den Jahren 1946 bis einschliesslich Januar 1960 an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen behandelten Fälle von Bronchopneumonie wurden untersucht. Insgesamt konnten so 2 273 Bronchopneumonien betrachtet werden. Unter klinischen Gesichtspunkten wurden sie in die Verlaufsformen schwer, mittelschwer und leicht eingeteilt. 788 Fälle verliefen schwer, 782 mittelschwer und 450 leicht. Unterschiede ergaben sich im klinischen Verlauf und der Anamnese der Krankheit, die Röntgenbefunde waren einander prinzipiell

ähnlich. Seit 1956 wurden die schweren Fälle auf Kosten der leichten häufiger, insgesamt erhöhte sich auch die Zahl der klinisch behandelten Bronchopneumonien. Trotzdem blieb die Letalität mit 6 bis 8 % seit 1950 etwa gleich hoch, sie betrug 1946 33 %, 1947 24 % und 1948 24 %. Dieser Erfolg ist sicher den verbesserten Therapiemöglichkeiten zuzuschreiben. An wichtigeren Komplikationen wurden neben relativ häufig vorkommender Pleuritis sicca oft Otitis media, Pyodermien und Conjunctivitiden beobachtet. 121 Fälle von abszedierender Pneumonie und Pleuraempyem waren von 1946 bis Januar 1960 klinisch behandelt worden, 38 davon starben. Die abszedierende Pneumonie weist einen klinisch schweren Verlauf auf, ein spezieller Röntgenbefund ist für sie typisch. 31 toxisch-fulminant verlaufende Bronchopneumonien wurden beobachtet. Für diese ist ein äusserst rascher Verlauf bei relativ geringer geweblicher Reaktion charakteristisch. Was das Lebensalter der an Bronchopneumonie erkrankten Säuglinge und Kleinkinder betrifft, so stellen die ersten Lebensmonate das Hauptkontingent der Erkrankten. Letalität und Schweregrad der Krankheit waren um so höher, je jünger der Säugling war. Knaben wurden mit 55 % der Fälle etwas häufiger von Bronchopneumonie befallen als Mädchen. Bei Rachitis, Missbildungen und Frühgeburten sind Lungenentzündungen gehäuft zu beobachten. Die Sterblichkeit erscheint hier höher als bei anderen Kindern. Im Gefolge von Masern, Keuchhusten und Grippe treten oft Bronchopneumonien auf. Der Altersgipfel wird dadurch etwas nach der älteren Seite verschoben. Ein deutlicher Saisongipfel in den Monaten Januar bis Mai konnte festgestellt werden. Das gehäufte Auftreten betraf alle Formen der Bronchopneumonie, also auch die abszedierende Pneumonie und die Lungenentzündungen bei Masern, Keuchhusten und Grippe. In den letzten Jahren waren Penicillin, Penicillin-Streptomycin - Gemische und teilweise auch Tetracycline sehr oft unwirksam geworden. Nach Umstellen der Behandlung zum Beispiel

auf Chloramphenicol oder Erycin trat dagegen eine prompte Besserung ein.

Kleinere Epidemien, Endemien sowie Klinikinfektionen wurden beobachtet und beschrieben. Interessant erscheint auch der Nachweis von Heimkehrfällen. Bei Kindern, deren Eltern an Husten oder Pyodermien litten, entwickelte sich öfters eine Bronchopneumonie. Erregernachweise in Pleurapunktaten, bei Sektionen, im Magensaft, Stuhl und Rachenabstrichen von an Bronchopneumonie erkrankten Kindern ergaben in der überwiegenden Mehrzahl *Staphylokokkus aureus hämolyticus*. Auch andere Beobachtungen sprechen für die ätiologische Bedeutung dieser Keime bei der Bronchopneumonie der Säuglinge und Kleinkinder, so die Komplikationen Otitis media, Pyodermien und Conjunctivitis, ferner das häufige therapeutische Versagen von Penicillin in neuerer Zeit, die gleichzeitige Zunahme der behandelten Fälle und die Veränderung des Schweregrades der Erkrankung.

Klinisches Verhalten, Saisonschwankungen und epidemiologische Befunde sprechen dafür, dass die Bronchopneumonie eine epidemische Infektionskrankheit mit niederem Kontagionsindex ist. Eine Erregerrolle der Staphylokokken wird wahrscheinlich gemacht. Unter dieser Voraussetzung wäre eine zunehmende Immunisierung mit steigendem Lebensalter durch Staphylokokken anzunehmen. Dafür spricht manches. So betrifft der heute viel diskutierte Begriff des Staphylokokken-Hospitalismus ganz vorwiegend die Kinderklinik. Der Befund von Tobler, der eine Erhöhung des Antitoxin-Titers gegen Staphylokokken mit zunehmendem Lebensalter fand und die Ergebnisse Remés, die eine positive Hautreaktion nach Injektion mit Staphylokokkenkulturfiltraten entsprechend der Dickschen Reaktion beim Scharlach nachwies, welche mit zunehmendem Alter immer häufiger wurde, stehen damit in Einklang.

S c h r i f t t u m

- (1) A d a m, A.: Säuglingsenteritis, G. Thieme, Stuttgart, 1956
- (2) B a m b e r g e r, Ph.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, S. Hirzel, Stuttgart, 1952
- (3) B a m e r t, W.: Zur Therapie und Ätiologie des Ulcus serpens corneae, Klin.Mon. Bl. f. Augenhk. 121, 271-274, 1952
- (4) B a r a n d u m, S., R. K i p f e r, G. R i v a u. A. N i c o l e t : Über die therapeutische Verwendung von Gammaglobulinen bei bakteriellen Infektionen, Schweiz. med.Wschr. 87, 155-159, 1957
- (5) B e c k e r, J.: Die örtlich-entzündliche Reaktionsfähigkeit bei akuten Krankheitszuständen im Kindesalter, Zschr. für d. ges. exper. Med. 71, 621-645, 1930
- (6) B e n n h o l d - T h o m s e n, C. u. H., E w e r b e c k : Die Ernährungsstörungen des Säuglings in Opitz, H., B. de Rudder: Pädiatrie, Springer Berlin 1957
- (7) B e r n h e i m, M. u. L. G a i l l l a r d : Le stafilococcie pleuro-polmonari del bambino, Minerva pediatri. (Torino) 4, 950, 1952
- (8) B i e s a l s k i, P.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Säuglingsotitis und ihrer Komplikationen. Dtsch. med. Wschr. 33, 1390-1395, 1958
- (9) B l e i s c h, E.: Über die konservative Behandlung der akuten eitrigen Brustfellentzündung bei Kindern. Inaug. Diss. München 1937
- (10) B l o o m e r, W.E., G.E. G i a m m o n a, G.E. L i n d s k o g u. R.E. C o o h l : Staphylococcal pneumonia and empyema in infancy. Journ. of Thorac.Surgery, 30, 265-274, 1955
- (11) v. B o r m a n n, F.: Die Bedeutung der Erregermenge in der Epidemiologie und Klinik, Dtsch. med. Wschr. 78, 289-293, 1953
- (12) v. B o r m a n n, F.: Zit. nach E. Idris (42)
- (13) B r i g g s, J.N.: Staphylococcal pneumonia in infants and young children, Canad.Med.Ass.Journ. 76, 269-272, 1957

- (14) B u c h a u, G.: Beitrag zur Therapie der abszedierenden Pneumonie der Säuglinge (mit besonderer Berücksichtigung der Pseudozysten) Arch. Kinderhk. 157, 147-155, 1958
- (15) B ü h l e r, J., H. F e i l e r u. W. F r e i s l e d e r e r : Erfahrungen mit der Cortisonbehandlung von Staphylokokkenpneumonien im Säuglings- und Kleinstkindesalter, Arch. Kinderhk. 157, 136-147, 1958
- (16) B ü r g e r, M.: Die Behandlung der kruppösen Pneumonie, Münch.med.Wschr. 96, 290, 1954
- (17) C h a p t a l, J., D. B r u n e l, R. J e a n, P. P u e c h, R. L o u b a t i è r e s et D. A l r a m : Staphylococcies pulmonaires du premier âge, 15 observations récentes, dont 12 d' évolution mortelle, confrontation anatomo-clinique et radiologique, Arch. franc. Pédiatr. 9, 856-869, 1952
- (18) C h a p t a l, J., D. B r u n e l, J. S a l v a i n g et M. L e v a l l o i s : Infections staphylococciques et images bulleuses de poumons (trois observations). Arch. franc. Pédiatr. 9, 1091-1098, 1952
- (19) C o l l i s, R.: Die Erkrankungen der oberen Luftwege, der Ohren etc. in G. Fonconi und A. Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie, Benno Schwabe, Basel, 1959
- (20) D a e c k e, K.: Über latente parahiläre Pneumonie im Kindesalter, Mschr.f.Kinderhk. 98, 277-281, 1950
- (21) D a r k e, C.S., P.H. W a t k i n s, J.E.M. W h i t e h e a d : Fulminating staphylococcal pneumonia associated with influenza virus C. Brit.Med. Journ. 5045, vol. II, 606-699, 1957
- (22) D y c k, A.: Zur Problematik der kruppösen Pneumonie Münch. Med.Wschr. 101, 109-111, 1959
- (23) E c h o l d, G.: Kritische Bemerkungen zur Praxis der Todesursachenstatistik am Beispiel der "Pneumoniesterblichkeit der Säuglinge" in Gross-Berlin im Jahre 1956, Das Dtsche.Ges.Wesen 14, 2381, 1959

- (24) E r ö s , G., D. G y ü r e u. E. K r a m a r :
Entstehungsbedingungen der ver-
schiedenen Pneumonietypen, Arch.
f. Kinderhk. 93, 161-173, 1931
- (25) de F a n c o , V.J.: Hochresistente Staphylokokken-
epidemie auf einer Säuglingsabtei-
lung durch Erythromycin beseitigt.
Referat. Dtsche.Med.Wschr. 84, 170,
1959
- (26) F e e r , E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, F.Fischer,
Stuttgart, 1955
- (27) F l e c k , A.C., J.O. K l e i n : The epidemiology
and investigation of hospital-
acquired staphylococcal disease
in newborn infants, Pediatrics 24,
1102, 1959
- (28) F r i e d e r i s z i c k , F.K.: Der infektiöse
Hospitalismus aus der Sicht des
Kinderkliniklers. Der Krankenhaus-
arzt, 32, 8-13, 1959
- (29) F r i e d e r i s z i c k , F.K. u. L. S c h u c k :
Klinische Erfahrungen mit dem neuen
staphylokokkenwirksamen Antibiotikum
Novobiocin unter besonderer Berück-
sichtigung der abszedierenden Pneu-
monie, Med.Kl.52, 1229-1232, 1957
- (30) G e n g o u , O.: L'endemie tuberculeuse et sa
prophylaxie. Ligue Nationale Belge
contre la Tuberculose, Brüssel 1945
- (31) G i u r a n n a , U. and C. M e l l i n o : Purulent
Pleurisy of Children, Clinico-
Statistical Study from 1937-1947,
Pediatria 56, 48-50, 1948
- (32) G ö t z , O.: Die Penicillin-Resistenz der Staphy-
lokokken und ihre Bedeutung für den
Ablauf der primär abszed. Pn. des
Säuglings. Münch.med.Wschr. 96,
808-810, 1954
- (33) G r u m b a c h , A.: Allgemeine Epidemiologie in
"Die Infektionskrankheiten des
Menschen und ihre Erreger" von
A. Grumbach und W. Kikuth, Bd. I,
G. Thieme, Stuttgart, 1958
- (34) G u n d e l , U.: Epidemiologie, Pathogenese und
spezifische Therapie der Pneumonie,
Centralbl. f. Bakteriologie 122,
112-131, 1931

- (35) Guthrie, K.J., C.G. Montgomery :
Staphylococcal pneumonia in
childhood. Pathological
consideration, Lancet 2, 752-755,
1947
- (36) Hartmann, H.: Zur Prognose und Therapie der
abszedierenden Pneumonie und des
Pleuraempyems im Säuglings- und
Kleinkindesalter. Das Deutsche
Ges. Wesen 9, 1037-1040, 1954
- (37) Hauschild, F.: Pharmakologie und Grundlagen
der Toxikologie, VEB Thieme,
Leipzig 1960
- (38) Heberer, G., W. Schermuly und
K.G. Busch: Das spätere
Schicksal der Pleuraempyeme im
Säuglings- und Kindesalter,
Dtsch. Med. Wschrft 82, 280-284,
1957
- (39) Hendren, W.H., R.J. Haggerty :
Staphylococcal pneumonia in
infancy and childhood, Journ. of
the Americ. Med. Ass. 168, 6-16,
1958
- (40) Hering, E.: Über das Wesen der kindlichen Pneu-
monie und ihrer Serumtherapie,
Wochenschr. f. Kinderhk. 81, 1-16,
1940
- (41) Heymer, A. u. K.H. Jürgens : Beitrag zur
Epidemiologie der Pneumonie,
Münch. Med. Wochenschr. 87, 620-623,
1940
- (42) Idris, E.: Ein Kokkus dringt nach Norden, Ärztl.
Praxis 10, 989, 1958
- (43) Kaiser, A.: Zur Penicillinbehandlung des Pleura-
empyems im Säuglings- und Kindes-
alter, Kinderärztl. Praxis 19,
136-143, 1951
- (44) Kaufmann, E. u. M. Staemmler : Lehr-
buch der speziellen pathologischen
Anatomie, Bd. II, 5. Lieferung,
W. de Gruyter, Berlin 1960
- (45) Keizer, D.P.R.: La pneumonie à staphylocoques
et la radiologie. Acta paediatr.
belg. 6, 125-128, 1952
- (46) Kessler, A.D. and R.B. Scott : Staphy-
lococcal Infections in Young
Infants. Report of an Outbreak in
a Hospital Nursery. A.M.A. Journ.
of Dis. of Children 96, 294, 1958

- (47) K i e n i t z, M.: Die Rolle der enterotoxinbildenden Staphylok. bei Erkrankungen im Säuglings- und Kindesalter; Fortschr. d. Med. 76, 439-440, 1958
- (48) K i r c h e r, W.: Zur Klinik der kindlichen Empyeme seit Einführung der Antibiotika, Med.Klinik 50, 132-135, 1955
- (49) K i r c h e r, W. und M. M a y e r : Zur Klinik der abszedierenden Pneumonie innerhalb der ersten zwei Lebensjahre, Wiener med. Wschr. 104, 601-605, 1954
- (50) K l e i n, F.: Über fulminante bakterielle Influenzapneumonie, Zbl.f.allg.Path. u. path. Anat. 98, 444, 1958
- (51) K n i g h t, V.: Das gegenwärtige Staphylokokkenproblem, Ref. in "Kanamytrex" S. 49 C.H. Boeringer Sohn, Ingelheim, 1959
- (52) K o l l e, W.u.H. H e t s c h: Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten, neu bearbeitet von H. Schlossberger, G. Thieme, Stuttgart, 1952
- (53) K ö t t g e n, U.: Infektiöse Hospitalisationsschäden im Kindesalter, Med.Klin. 48, 1729, 1953
- (54) K ö t t g e n, U. u. P. G r o s s e - P f e r d e - k a m p : Zur Behandlung der kindlichen Bronchopneumonie, Dtsch.med. Wschr. 77, 701-707, 1952
- (55) K r a m a r, E.: Untersuchungen über die Immunbiologie der Lungenentzündungen. Ein Versuch zur einheitlichen Betrachtung der Säuglings- und Kinder-Pneumonie, Arch. Kinderhk. 94, 81, 1931
- (56) K r a m a r, E.: Übergangspneumonie, der Pneumonie-typ der Kleinkinder, Mschr.f.Kinderhk. 50, 414-420, 1931
- (57) K r o s c h e l, H.: Die Therapie der kindlichen Pneumonie mit modernen Trisulfonamoden, Med. Mitteilungen der Schering AG., Berlin 20, 30-37, 1959
- (58) L a u c h e, A.: Lobäre Pneumonie der Neugeborenen, Zschr.f. Geburtshilfe und Gynäkologie 91, 627-635, 1926

- (59) L e g l e r, F.: Der Wandel der Empfindlichkeit der Staphylokokken gegen Antibiotika und seine therapeutische Bedeutung, Arzneimittel Forschung 9, 127, 1959
- (60) L e n z, O. : Zit. nach B. de Rudder (83)
- (61) L i n d e m a n n, I.: "Die Staphylokokkeninfektionen" in G r u m b a c h, A. und W. K i k u t h: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, G. Thieme, Stuttgart, 1958
- (62) L o e s c h k e, A.: Die moderne Bekämpfung des somatischen und psychischen Hospitalismus im Kinderkrankenhaus, Sitzungsberichte der Physikalisch-med. Sozietät zu Erlangen 78, 39-55, 1958
- (63) v a n L o o k e r e n - C a m p a g n e, J. u. G.M.H. V e e n e k l a a s : Krankheiten von Kehlkopf, Trachea, Bronchien, Lungen etc. in Fonconi, G. u. A. Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie, Benno Schwabe, Basel, 1954
- (64) L u r i e, M.B.: Zit. nach D. Vogt (99)
- (65) M a c a u l a y, D.: Pneumonia and empyema in children., Arch.Dis.Childh. 27, 107-111, 1952
- (66) M a r g e t, W. u. H. R i c h a r z : Über Staphylokokkeninfektionen im Kindesalter und deren Behandlung, Dtsch.med. Wschr. 80, 725-728, 1955
- (67) M a r t y n, G.: Staphylococci in Newborn: Their Coagulase Production and Resistance to Penicillin and Streptomycin, Brit. Med. Journ. 1, 710-712, 1949
- (68) M a x w e l l, E.S., T.G. W a r d, T.E. v a n M e t r e j r.: The relation of influenza virus and bacteria in the etiology of pneumonia, Journ. Chir. Invest. 28, 307-318, 1949
- (69) M ö b b i u s, W.: Pathol. Anatomie und Bakteriologie der Staphylokokkenpneumonie des Säuglings. Frühjahrstagung der Sächsisch-Thüringischen med. wissenschaftlichen Gesellschaft für Kinderhk., Leipzig 1957, Ref. in Kinderärztl. Praxis 25, 571, 1957
- (70) M ü l l e r, F.: Bakteriologie des Auges in "Der Augenarzt" von K. Velhagen, Bd. I, G. Thieme, Stuttgart, 1958

- (71) N a s s a u, E.: Bronchopneumonie im Säuglingsalter, Klin.Wschr. 5, 1953-1957, 1926
- (72) N a u m a n n, H., H. H a p p e: Zur Bakteriologie und spezifischen Prophylaxe der Säuglingspneumonie, Mschr.f.Kinderhk. 45, 141-151, 1929
- (73) N i c k o l s o n, H.: Suppurative pneumonia, Lancet 1947, 752-755
- (74) N i s s l e r, K.u.E. P l a s s m a n n: Zit. nach K. Stenger (92)
- (75) N i t s c h, K.: Abszedierende Pneumonie und Lungenabszesse im Kindesalter, Mschr.Kinderhk. 96, 154-168, 1948
- (76) O b e r h o f e r - S i k, Th.: Das Empyem der Pleurahöhle bei Kindern und dessen erfolgreiche Behandlung mit Penicillin, Ann. paed. 170, 200-214, 1948
- (77) P e t e r, H.: Ergebnisse von bakteriologischen Resistenzprüfungen in den Jahren 1953-1958, Die Med.Welt 20, 1100-1103, 1960
- (78) P r o c h a z k a, J.: Prae-antibiotische Trilogie erleichtert das Staphylokokkenproblem, The Medicus 18, 253, 1959
- (79) R a c k o w, F.: Staphylococcal pyothorax in infants, Brit.Med. Journ. 4800, 11-13, 1953
- (80) R e m é, G.: Über Hautreaktionen mit Staphylokokkenkulturfiltraten, Zschr.f.Immun.-Forsch. u. exp. Th. 69, 25-31, 1930/31
- (81) R o b e r t s, G.B.S.: Zit. nach F. Klein
- (82) R o g e r s, D.E.: Asiatische Grippe, Ref.d.Association of American Physicians, 71st. Annual Meeting, in "Spectrum" der Pfizer G.m.b.H., Karlsruhe, III, 105, 1959
- (83) de R u d d e r, B.: Die akuten Zivilisationsseuchen, G. Thieme, Leipzig, 1934
- (84) de R u d d e r, B.: Allgemeine klinische Infektionslehre in H. Opitz, B. de Rudder: Pädiatrie, Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, J. Springer, Berlin, 1957
- (85) de R u d d e r, B.: Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen, J. Springer, Berlin, 1938

- (86) de R u d d e r, B.: Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren, J. Springer, Berlin, 1931
- (87) S a r r u t, S., A. R o s s i e r : Reactions inflammatoires pulmonaires de la période néo-natale, Semaine des hopit. de Paris 33, 2940-2948, 1957
- (88) S c h ä f e r, H., E. W e r n e r : Penicillinbehandlung des Pleuraempyems im Säuglings- und Kindesalter, Mschr. Kinderhk. 96, 401-404, 1949
- (89) S c h m i d, F.: Die Staphylokokkenpneumonien, Med. Mitteilungen der Schering AG, Berlin, 20, 8-13, 1959
- (90) S c h m i d t, H.: Grundlagen der spezifischen Therapie, B. Schultz, Berlin, 1940
- (91) S c h m i d t, M.: Lungenentzündung im frühen Kindesalter, Dtsch.med.Journ. 7, 22-26, 1956
- (92) S t e n g e r, K.: Zur Behandlung schwerster Infektionskrankheiten im Säuglings- und Kindesalter mit Antibiotika und Dauertropfinfusionen, Dtsch.med.Wschr. 38, 1731, 1959
- (93) S t u a r t - H a r i s, C., C., Z. F r a n k s, D. T y r r e l : Deaths from influenza, Brit.Med. Journ. 4648, 263-266, 1950
- (94) S y l l a, A.: "Die Pneumonien" in Almanach für die ärztliche Fortbildung von A. Schretzenmayer und H. Kaiser, I.F. Lehmann, München, 1957, 49-58
- (95) T h a l, A., W. E g n e r : Local effects of staphylococcal toxin, studies on blood vessels with particular reference to phenomena of dermonecrosis, A.M.A. Arch. Pathol. 57, 392-404, 1954
- (96) T o b l e r, O.: Zur Frage der Leukocidinproduktion durch die pyogenen Staphylokokken und über den Antileukocidingehalt des Säuglings- und Mutterserums, Zschr.f. Kinderhk. 37, 354, 1924

- (97) Urban, N. u. H. Guthoff : Komplikationen der Säuglingspneumonien im Wandel der Therapie. Mschr. Kinderhk. 106, 367-371, 1958
- (98) Urban, N. u. R. Jungblut : Vergleichende Untersuchungen zur Bronchopneumonie des Säuglings. Wissenschaftliche Ausstellung anlässlich der 58. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, München, 1959
- (99) Vogt, D.: Über die Bedeutung von natürlicher Resistenz und erworbener Immunität für die Tuberkulose des Kindes, Münch. med. Wschr. 99, 905-909, 1957
- (100) Wallner - Luchesi, H.: Erfahrungen bei der antibiotischen Behandlung von Staphylodermien und Pneumonien im Kindesalter, Wien. klin. Wschr. 69, 49-51, 1957
- (101) Walsh, J.M.: Fulminating staphylococcal pneumonia treated with massive doses of chloramphenicol und penicillin, Brit. Med. Journ. 4692, 1313-1314, 1950
- (102) Walter, A.M. u. L. Heilmeyer : Antibiotika-Fibel, G. Thieme, Stuttgart, 1959
- (103) Weingärtner, L.: Wandlungen in Erscheinungsbild und Therapie der kindlichen abszedierenden Pneumonie, Mschr. f. Kinderhk. 103, 1-8, 1955
- (104) Weysser, E.: Gehäuftes Auftreten von Staphylokokkenpneumonien bei Kindern, Arch. für Kinderhk. 148, 262-270, 1954
- (105) Windorfer, A.: Der Altersfaktor bei Krankheiten der Kinder, Dtsch. med. Wschr. 84, 383-386, 1959
- (106) Windorfer, A. u. O. Hövels: Die Prognose beim kranken Kind, Dtsch. med. Wschr. 84, 1405-1409, 1959
- (107) Windorfer, A.: Die Viruskrankheiten in H. Opitz, B. de Rudder, Pädiatrie, J. Springer, Berlin, 1957

Herrn Professor Dr. med. Windorfer danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und für alle Unterstützungen, die mir bei der Anfertigung der Dissertation gewährt wurden.

- - - - -

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

- in Erlangen : Barth, Bauer, Beck, Demling, Denecke,
Dressler, Dyroff, Elster, Flügel,
Hasseltmann, Hegemann, Heim, Henning,
Hilsch, Keidel, Kinzlmeier, Klopfer,
Knorr, Koelsch, Korth, Leonhardt, May,
Meuwsen, Müller, Otto, Peter, Pummerer,
Ranke, Scheiffarth, Schmid, Schwemmle,
Schreck, Segschneider, Stammer, Thiel,
Thomas, Thureau, Weinig, Wernsdörfer,
Westhues, Windorfer.
- in Freiburg : Gentner, Goerttler, Hoffmann, Kapfhammer,
Koehler, Petry.

